52

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

Année 1915 — THÈSE — N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

M. MOLCHO

Né à T. Bazardjik (Bulgarie), le 25 décembre 1888

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'Ostéomalacie chez les enfants

Président : M. HUTINEL, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, Éditeurs

15, Rue Racine (VIe)

—

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY G. LBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DÉJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	PO ZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE VÉNÉRÉE

A MON PÈRE BIEN-AIMÉ

A MES SŒURS, A MES FRÈRES

A MES ONCLES ET TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique médicale infantile de la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui, en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, a donné un motif nouveau à notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur L. TIXIER

Qui a bien voulu nous aider et nous guider au cours de ce travail, en hommage de grande reconnaissance et de très respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MAILLARD

Médecin à l'Hospice de Bicêtre

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSS

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

(*In memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SCHMIDT

(*In memoriam*)

Nous tenons à remercier nos maîtres éminents qui nous ont guidé dans nos études, par leur enseignement aussi éclairé que bienveillant.

Nous leur gardons un sentiment de profonde reconnaissance.

PRÉFACE

A la veille de terminer nos études, c'est pour nous un devoir doux à remplir que de remercier tous ceux qui nous ont permis de les mener jusqu'au bout.

Notre pensée se porte naturellement sur nos chers parents et oncles qui ont bien voulu s'imposer tant de sacrifices pour nous fournir les moyens de poursuivre nos longues années d'études.

Nous les remercions très affectueusement et nous souhaitons que le hasard nous fournisse l'occasion de leur prouver notre reconnaissance.

Nous ne pouvons pas terminer nos études médicales sans adresser un profond hommage de reconnaissance à nos maîtres des Facultés et des Hôpitaux.

Au moment de quitter la France, nous devons avec grand regret nous éloigner de tous nos camarades de la Faculté qui nous ont fait oublier, durant notre séjour dans ce beau et noble pays, notre éloignement et notre isolement.

Nous tenons à affirmer ici que leur bon accueil et leur franche camaraderie demeureront vivaces dans nos souvenirs.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'Ostéomalacie chez les enfants

HISTORIQUE

L'ostéomalacie semble avoir été confondue avec le rachitisme pendant assez longtemps.

Tous les auteurs, en commençant par Hippocrate, lequel, dans plusieurs de ses aphorismes, traite les déviations du rachis, des côtes, des os longs, chez les enfants, et après lui Gallien disent avoir vu des enfants dont les pieds étaient tordus, les jambes déformées, flexibles et tortueuses, ce qui rendait à ces malades la marche impossible.

Après eux on a vu chez plusieurs auteurs des descriptions toutes particulières nous donnant l'idée de ramollissement osseux : Reiske, du *Tassement de la taille ;* Portal, etc. ; mais dans toutes ces observations et descriptions, on a une idée vague qu'il s'agirait de l'ostéomalacie plutôt que de toute autre maladie.

L'ostéomalacie, ou plutôt l'étude scientifique de cette entité morbide, n'entre en jeu qu'avec Glisson,

en 1650, qui décrit les déformations osseuses caractéristiques de cette maladie, mais les décrivant dans la catégorie du rachitisme.

Faudrait-il citer le cas de Bernard d'Armagnac, publié par Lambert, d'une femme morte à vingt-deux ans, laquelle a eu tous ses os ramollis, la moindre pression suffisant à les tordre. Sa taille diminua tout le temps de sa maladie et finit par perdre, à peu près la dimension d'un grand pied. A l'autopsie, on trouva le tissu osseux réduit à une masse charnue, molle comme de la cire, les dents seules ayant conservé leur solidité.

Ce n'est qu'à Duverney que vient l'idée de la séparation de l'ostéomalacie du rachitisme, en traitant tout à fait séparément *la Mollesse des os et de ce qui les rend cassant.* Il dénomme cela sous la rubrique d'un « espèce de rakitis » qui, chez les adultes rend les os mous et cassants.

Après lui, c'est Morand qui nous donne l'observation caractéristique et typique de la femme Supiot, et c'est lui qui le premier ne voit plus le pourquoi d'associer son observation à toutes les autres de même genre dans la dénomination d'une espèce de rachitis, tout en disant que la cause de la maladie lui échappe.

Ce n'est que Levacher de la Feutré qui déclare « on sait que les os mous et souples des enfants qui se courbent par faiblesse diffèrent beaucoup de ceux des adultes denses et cassants qui se courbent en ramollissant. La mollesse, synonyme de la souplesse

diffère donc beaucoup de la mollesse, synonyme du ramollissement ».

Après, c'est Stein de Cassel qui publia la première observation d'ostéomalacie puerpérale, laquelle observation a été suivie par Collineau.

Vers le XIXe siècle, l'affection attire de plus en plus l'attention des auteurs, et c'est dans cette période que Conradi dit dans sa thèse que « l'ostéomalacie est exclusivement propre à l'âge adulte », reconnaissant que la femme y est beaucoup plus sujette que l'homme, ce qui ne l'empêche pas, conclut-il, de concevoir et même d'accoucher.

C'est Lobstein qui dit : « quel que soit le degré de ramollissement que l'on rencontre sur les os des enfants rachitiques, ce ramollissement ne peut être confondu avec celui qui caractérise l'ostéomalacie ».

Après, on voit dans toute cette période, des travaux apparaître confirmant les idées de Lobstein. Ainsi nous avons Dechambre, publiant une observation d'ostéomalacique, appuyant surtout sur l'état des muscles, dont les fibres sont raréfiées et remplacées par du tissu graisseux, et *secondo*, sur l'état des os ramollis au point qu'on les coupe sans peine au couteau.

Puis arrivent Presch, de Heidelberg, Guérin, qui maintiennent la différence établie par Lobstein entre l'ostéomalacie et le rachitisme.

Mais dans ce temps, suivant les idées émises par Trousseau et Lassègue, on voit une série d'auteurs parmi lesquels Stansky, Beylard, émettre l'opinion

que l'ostéomalacie ne serait qu'une forme avancée du rachitisme. Mais, malgré l'autorité de ses défenseurs, ces idées ont eu plusieurs oppositions, et particulièrement Bouvier, Broca, Virchow, Weber, Ronitansky, confirmèrent par leurs travaux la même manière de voir sur ces deux maladies complètement disparates.

Il faut arriver, après de nombreux travaux effectués surtout au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique sur la question, à Rehn, qui tout en décrivant la maladie surtout au point de vue clinique et étiologique, nous décrit des observations d'ostéomalacie infantile.

L'ostéomalacie infantile date réellement de Rehn qui, en 1877, publia sa première observation et en 1882 en donne cinq autres, contestées d'ailleurs par la plupart des auteurs.

Colley cite une observation deux ans plus tard qui semble indiscutable.

Bury, à la même époque, publie l'histoire d'un enfant de huit mois, et le compte rendu très complet de l'autopsie.

Vincent, en 1885, Heman, en 1888, citent aussi des observations. Jusqu'en 1891, la question de l'ostéomalacie infantile tombe pour ainsi dire dans l'oubli, et ce n'est que Gelpke, en 1891, dans sa thèse qui publie une statistique de 89 cas.

En 1894, Fischer raconte l'histoire d'une famille dont le mari et les enfants présentaient de l'ostéomalacie.

En 1896, Meslaye publie dans sa thèse deux observations détaillées d'ostéomalacie infantile.

En 1898, Meslaye et Braün publient encore une observation dans *la Revue des maladies de l'enfance*.

En 1901, on voit apparaître l'observation de Gayet et Bonet, puis celle de Postolovski, et de Broca.

En 1902, Kissel vient avec une observation intitulée : *Cas d'ostéomalacie rachitique et tétanie chez un enfant de huit mois nourri au sein maternel*, nous montrer le cas d'un enfant ayant tous les symptômes de rachitisme et en plus une mollesse des os, à tel point qu'on peut donner n'importe quelle direction à l'avant-bras allant jusqu'à l'angle droit ; mais, dit-il, ces exercices font souffrir le malade d'autant plus qu'on les répète et qu'on les exagère.

Ce qui frappe dans cette observation, d'après l'auteur lui-même, c'est l'apparition des symptômes rachitiques chez un enfant nourri au sein maternel (la mère étant jeune et en bonne santé), et l'association à cet état rachitique d'une mollesse extraordinaire des os accompagnée de douleurs à la pression.

En 1905 (thèse de Lyon, Kœning), où l'auteur insiste sur la théorie infectieuse et para-infectieuse de la pathogénie de la maladie.

Depuis lors les travaux sur l'ostéomalacie infantile n'ont pas été nombreux, il n'y a que de temps en temps des observations et encore intitulées de différente manières. Exemple : celle de M. Marfan : *Rachitisme tardif*, ce qui explique la tendance chez certains auteurs de ne voir que des manifestations

de rachitisme tardif dans bien des cas d'ostéomalacie infantile.

Enfin, pour être complet, citons les observations de L. Tixier dans *la Pédiâtrie pratique*, en 1912, d'Hutinel et Harvier, intitulées : *Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme*, dans *les Archives de médecine des Enfants* en 1912.

La Leçon clinique de M. le professeur Hutinel apparue dans *la Gazette des Hôpitaux* en 1912.

L'observation de Martin présentée à la Société médicale de Genève le 10 avril 1913.

Les observations de L. Tixier dans *la Presse médicale*, 1913.

Est-il permis de se faire, d'après l'analyse de quelques observations publiées, une opinion sur les rapports de l'ostéomalacie infantile avec le rachitisme ?

Nous, d'accord avec notre maître M. le professeur Hutinel, croyons pouvoir affirmer que : dans les cas où la maladie débute pendant la seconde enfance, chez des sujets dont les premières années ont été indemnes de toute déformation rachitique, le ramollissement du squelette peut être considéré, jusqu'à nouvel ordre, comme idiopathique ; et qu'autant l'ostéomalacie nous apparaît comme une maladie spéciale de la seconde enfance, distincte du rachitisme tardif, autant pendant la première enfance ces deux états sont difficiles à distinguer cliniquement.

ÉTIOLOGIE

La seule preuve que, pour une maladie telle que l'ostéomalacie, on cherche partout pour pouvoir en trouver la cause, et qu'on invoque tout pour expliquer son début, nous indique, qu'à peu près jusqu'à présent, il n'y eut rien de bon, dans tout ce qu'on a préconisé et qu'on préconise pour l'explication.

Si en effet, pour l'ostéomalacie des adultes on invoque diverses influences, raison de plus que, pour l'ostéomalacie chez les enfants, il faille en supprimer quelques-unes qui ne peuvent être pour rien dans son étiologie, et qu'en plus, ayant en vue les conditions plus ou moins particulières, dans lesquelles les petits sujets se trouvent, on en ajoute d'autres.

En tout cas on peut dire que :

1° L'ostéomalacie, comme entité morbide, se trouve d'une façon assez rare chez les enfants par comparaison aux adultes ;

2° Qu'à ce qu'il paraît, d'après les diverses statistiques, cette maladie se verrait différemment suivant les différents pays, donc sorte d'endemicite dans certaines régions. La seule constatation de la distribution géographique plus ou moins régulière de l'os-

téomalacie, nous indique bien qu'il y aurait quelque chose tenant à l'influence du climat et du sol.

En effet, on la voit, d'une façon endémique, dans les vallées humides, dans les lieux marécageux et peu ensoleillés.

Elle serait endémique dans la région de Bâle (Fehling), en Alsace, dans la Forêt-Noire, dans le pays d'Heidelberg (Rehrer), dans le pays de Bade. Gelpke, qui étudia la distribution de la maladie, fait remarquer que les différentes formes d'ostéomalacie ne sont pas également fréquentes dans les mêmes pays. C'est lui, le premier, qui s'est intéressé à consulter les statistiques mortuaires de l'ostéomalacie, et croit avoir trouvé 89 cas d'ostéomalacie infantile, mais chose intéressante à noter, c'est qu'ayant consulté les statistiques italiennes (statistica de la causa di morte) de 1881-1886, il a trouvé sur 7.073.600 décès 89 cas d'ostéomalacie infantile.

Tandis que dans la statistique de la Suisse de 1880-1888, on constate 92 cas d'ostéomalacie chez les adultes, la statistique de Bavière de 1884-1887, 53 cas, et enfin le Registrar general of Births de 1875-1880, 96 cas ; mais dans toutes ces dernières statistiques, tous les décès d'ostéomalacie sont des adultes, aussi bien femmes qu'hommes et qu'aucune mention d'ostéomalacie chez les enfants n'a été faite.

Que faut-il conclure en face de pareils faits ? C'est que probablement dans certains pays où on n'était pas familiarisé avec cette entité morbide évoluant chez les enfants, on ne la voyait pas, même si elle

existait et que les cas qui probablement eurent existés furent classés sous une autre rubrique que celle d'ostéomalacie, et qu'inversement, là où cette maladie était acceptée, on en voyait beaucoup plus qu'en vérité il n'en existait.

Ce qu'il sera intéressant de rechercher vu les lésions constatées chez ceux qui y sont sujets, lésions que nous décrirons dans le chapitre d'anatomie pathologique, c'est de regarder la quantité de calcaire, d'une part, et des acides, d'autre part, que pourraient contenir les eaux de certains pays. Ce qui nous mènera à dire quelques mots sur l'influence de l'eau pour l'apparition et l'évolution de cette maladie.

Certes, cette influence ne serait pas de premier ordre, en ce qui concerne l'ostéomalacie évoluant chez les tout petits enfants comme nous en rapportons quelques cas mais, par contre, elle pourrait se manifester chez les autres malades, particulièrement chez ceux où la maladie fait son apparition pendant la seconde enfance.

Gelpke dans sa thèse, effectua des recherches dans ce sens sur la vallée d'Ergolz, où il a réuni 19 cas d'ostéomalacie, et il n'a pu arriver à aucune conclusion nette. Au contraire, d'après les résultats obtenus, on aurait trouvé plus de calcaires dans les eaux de ces pays que dans d'autres. Mais, par contre, les expériences auxquelles il s'est livré, concernant les eaux de la vallée d'Oloua, prouvèrent à Cossati, que ces eaux, n'étant que l'eau des pluies, que les

habitants sont obligés de recueillir, vu la profondeur de leurs puits, sont exemptes de sels calcaires.

Influence de la nourriture. — C'est pour ainsi dire la question de première importance qu'on pourrait évoquer comme cause étiologique de l'ostéomalacie infantile.

En effet, dans bien des observations, on voit que les enfants ayant présenté des signes d'ostéomalacie avaient été nourris au sein maternel, mais, par contre, rien que dans l'observation de Kissel, on fait mention de l'état de santé de la mère au moment de l'allaitement, tandis que dans toutes les autres observations cette question est passée sous silence.

C'est justement cette cause que certains auteurs évoquent en rapprochant l'ostéomalacie du rachitisme, surtout au point de vue étiologique.

Si on se rapporte aux grands nombres des observations éditées, on se verra en présence généralement, d'enfants qui ont été nourris à l'allaitement mixte, et puis avec une alimentation plus ou moins défectueuse, ce qui pourrait nous autoriser à penser que certainement le mode d'alimentation jouera un grand rôle dans l'apparition et surtout dans l'évolution de la maladie ; mais par contre, étant donné que plusieurs enfants d'une même famille sont nourris à peu près de la même manière et que tous ne présentent pas cet état morbide, nous pensons que :

L'alimentation sera pour une grande part dans l'éclosion et l'évolution de la maladie, mais qu'il faut

absolument l'association des autres conditions étiologiques et pathogéniques que nous passerons brièvement en revue.

Si nous nous adressons aux auteurs, nous constaterons que les opinions diffèrent aussi bien sur la question de l'alimentation en général que sur chaque aliment en particulier ; ainsi Gelpke croit que c'est le manque de viande qui provoquerait la maladie ; par contre, Kehrer s'oppose en disant que la majorité de ces ostéomalaciques sont les femmes des bouchers et des boulangers. Charcot a vu, pendant le siège de Paris, mourir à la Salpêtrière quatre femmes ostéomalaciques, alors qu'il n'en avait jamais observé dans un laps de temps aussi court une telle proportion ; et il pense que, chez ces femmes en présence d'ostéomalacie, la maladie serait réveillée par les privations de toutes sortes, endurées pendant le siège.

Influence des habitations humides. — Myatowitch, en 1875, dit que l'ostéomalacie est une maladie prolétaire, et attribue au froid et au séjour dans les habitations humides une influence capitale. Fehling pense que l'influence de l'humidité est douteuse. Kehrer, que la maladie n'est pas spéciale à la classe pauvre.

Meslaye dit que, dans les observations qu'il a pu réunir, il y a certaines d'entre les malades qui ont séjourné plus ou moins longtemps dans des endroits humides, mais qu'également il y en a aussi où cette influence est complètement absente. Enfin Rosier

remarque qu'il est difficile de discuter cette question sachant qu'au point de vue du climat et de l'humidité celui de la Calabre et celui du sud d'Allemagne sont bien différents et que pourtant, ce sont les deux centres par excellence de l'ostéomalacie.

Influence de l'hérédité. — Sur cette influence, nous nous arrêterons peu vu la divergence d'opinions émises par les différents auteurs.

De tout ce qui a été publié, nous pensons pouvoir dire : le fait que l'hérédité jouerait un rôle dans l'apparition et le développement de l'ostéomalacie ne paraît pas être certain.

Il est classique de citer à propos de ce sujet le cas d'Eckman, cas d'une famille en Norvège, où les déformations osseuses se perpétuèrent pendant trois générations, mais Collineau dans sa thèse mentionne ce fait comme étant plutôt dû au rachitisme, et qu'il ne s'agirait pas là d'une véritable ostéomalacie.

Le cas de Fehling où la sœur de la malade était également atteinte d'ostéomalacie.

A ces cas nous croyons pouvoir ajouter les observations de L. Tixier et de M. Broca où les deux sœurs également présentent la même affection.

OBSERVATION I

(M. Broca, *Revue des Maladies de l'enfance*, 1904, p. 433.)

Garçon de neuf ans et demi, a été conduit pour la première fois à l'hôpital Trousseau, le 12 janvier 1901, pour un genu valgum bilatéral symétrique, avec 12 centimètres d'écartement des malléoles, peu de mouvements de latéralité dans les genoux, s'effaçant dans la flexion des membres.

J'avoue qu'à cette époque le cas ne me parut pas suspect et le 18 janvier je fis, en une séance, une double ostéotomie sus-condylienne, grâce à laquelle l'enfant partit pour Berck, avec un redressement parfait à gauche, un peu moins bon à droite.

Dans la fiche prise à cette époque je relève, il est vrai, que la marche était lente et pénible, c'est à quoi ne donne pas droit un genu valgum de ce degré; que, d'autre part, une sœur âgée de douze ans et demi avait été opérée dans un autre hôpital pour genu valgum bilatéral et que, depuis, elle s'était fracturé deux fois la cuisse.

Or, vous savez que les fractures des rachitiques ne se font pas à un âge aussi avancé.

Mais, je vous le répète, je ne prêtais pas attention à ces renseignements qui m'ont, au contraire, singulièrement frappé lorsque je revis l'enfant, en mai 1902, dans les conditions suivantes :

En juin 1901 il était revenu de Berck, marchant bien, se fatiguant peu par l'exercice et il resta en bon état jusqu'en avril 1902.

A cette époque, il s'est mis à traîner la jambe droite, à se plaindre de douleurs dans la face antérieure des cuisses, à perdre l'appétit, à digérer mal, à maigrir considérablement. Cela m'inquiéta.

Je serrai l'interrogatoire de plus près. J'appris que, sans trace de rachitisme antérieur, le genu valgum n'avait débuté qu'à l'âge de neuf ans, sans cause connue et n'avait été en rien amélioré par un séjour de six mois à Hendaye. Quant à la sœur, dont mention était faite sur l'ancienne fiche, elle avait été opérée à dix ans d'un double genu valgum, récidivé depuis, et ne pouvait plus, en décembre 1901, se tenir sur ses jambes.

En mai 1902, j'admis l'enfant dans mes salles : rien de chirurgical n'était indiqué, car tous les membres étaient droits, y compris les deux genoux que j'avais opérés seize mois auparavant ; mais la faiblesse des muscles, très atrophiés, était extrême ; la station debout, vacillante, la marche sans appui impossible.

Malgré l'amaigrissement, la mine n'était pas mauvaise, l'examen du sang ne révéla rien d'anormal. Quant aux urines, on n'y dosa pas les phosphates, mais seulement l'urée et le chlorure de sodium, pour une quantité quotidienne de 525 grammes avec une densité de 1030. On trouva 5 gr. 95 d'urée et 6 gr. 35 de chlorure de sodium. Sous l'influence du repos au lit les douleurs dans les membres inférieurs diminuèrent, puis disparurent, les fonctions digestives furent bonnes ; les forces revinrent peu à peu, et le garçon pouvait marcher lorsque, le 28 juillet 1902, je l'envoyai pour un nouveau séjour à Hendaye.

Il revint en assez bon état avec un genu valgum assez accentué à droite ; côté où je vous ai dit que le résultat de l'ostéotomie avait été assez bon, mais non parfait.

En sorte que je me demandai si cette amorce de déviation n'avait pas été le prétexte à une aggravation au moment où, sous une influence inconnue, l'état général avait fléchi.

Aussi me décidai-je à recommencer de ce côté, en date du 24 mars 1903, l'ostéotomie sus-condylienne. Cette fois j'insistai sur le repos prolongé au lit et, le 10 juillet, j'envoyai le malade à Berck, marchant bien, les deux jambes en rectitude, avec un peu de raideur des genoux.

J'en suis là avec lui, et malgré l'état satisfaisant où il était il y a neuf mois, je conserve cependant sur lui quelques craintes. J'espère que ces séjours multiples et prolongés au bord de la mer vont le modifier heureusement et définitivement.

L'influence de l'âge n'est pas contestable. L'ostéomalacie est avant tout une maladie de l'âge adulte. Mais cette règle n'est pas absolue, de sorte qu'on la trouve aussi bien chez les enfants, ostéomalacie infantile, que chez les vieillards, ostéomalacie sénile.

On peut dire toutefois que l'ostéomalacie n'est pas une maladie de la première enfance pour ce qui concerne l'ostéomalacie infantile, mais qu'elle serait plus fréquente chez les petits sujets ayant atteint la seconde enfance ; par contre, on a cité dans la littérature, l'ostéomalacie chez les nouveau-nés. Aussi, si nous nous rapportons à la statistique de Stausky, sur 32 observations :

1 nouveau né
8 de 16 à 30 ans
6 de 30 à 40 ans
3 de 40 à 50 ans
4 de 50 à 60 ans
2 au-dessus de 60 ans
8 dont l'âge n'est pas déterminé, mais de vingt à soixante ans.

Chez Polgar tous les cas varient de vingt-huit à trente-huit ans.

Chez Eissenhart, en 1873-1890, sur 66 cas, la plus jeune malade avait dix-huit ans et la plus âgée quarante-cinq ans.

Hensel 8 cas, de dix-huit à cinquant et un ans.

Reybard 29 cas, dont 2 au-dessous de vingt ans et les autres au dessus.

Influence du sexe. — Tous les auteurs sont d'accord que l'ostéomalacie est d'une fréquence extrême chez les femmes et que chez l'homme, la rareté est assez prononcée ; d'ailleurs, les diverses statistiques viennent confirmer ces données.

Litzmann, dans 135 observations trouve 11 cas chez les hommes ;

Marjolin, la proportion serait de 20,1 ;

Bouley en diffère par sa statistique, il aurait trouvé la proportion de 3 cas chez la femme pour 1 cas chez les hommes.

Nous, dans le petit nombre des observations que nous avons pu réunir, nous trouvons une proportion égale.

Mais les statistiques précédemment citées ne doivent pas entrer en compte pour expliquer l'influence du sexe de l'ostéomalacie chez les enfants parce que, comme nous en avons déjà fait mention en tête de ce chapitre, les conditions étiologiques doivent en effet varier suivant qu'on considère l'ostéomalacie chez les adultes ou chez les enfants.

En effet, dans les cas de l'ostéomalacie chez les adultes, il faut surtout, d'après les anciens auteurs, faire entrer en première ligne comme cause étiologique de l'affection, l'influence de la grossesse, de la multiparité des suites de couche et de l'allaitement.

Si on se rapporte aux différentes statistiques, on

verra que toutes ces causes, en effet, sont loin d'être négligeables.

Toutes ces conditions sont absolument inapplicables dans les cas d'ostéomalacie chez les enfants.

La seule dénomination d'ostéomalacie infantile rejette, par elle-même, la cause étiologique si fréquemment invoquée pour l'ostéomalacie des adultes, à savoir la théorie ovarienne.

Ici, certainement, les ovaires étant pour ainsi dire à l'état rudimentaire, ils ne pourraient, soit par une sécrétion interne exagérée, soit par manque de cette sécrétion, agir d'une manière ou de l'autre sur la décalcification osseuse.

Donc la théorie ovarienne applicable suivant certains auteurs dans le cas d'ostéomalacie chez les adultes, n'aurait ici absolument aucune valeur.

Si nous nous rapportons à l'observation de Berard et Normand, nous verrons que la petite malade est née de père syphilitique et de mère aussi (contagionnée par le mari) (obs. II p.).

OBSERVATION II

(Observation de Bérard et Normand, *Lyon Médical*, 1904.)

Louise P..., entre le 26 août 1903, à la Charité, âgée alors de sept ans.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, s'est mariée deux fois, eut d'abord deux enfants, bien portants après leur

naissance. Son mari s'alcoolise et prend la syphilis. Alors naît notre petite malade.

La mère dut se contagionner, car de son second mari, elle eut deux fausses couches.

Aucun autre cas d'ostéomalacie dans la famille.

Antécédents personnels. — Marché à dix mois, les dents sorties tardivement, mais régulièrement.

Rougeole à quatre ans, une bronchite à quatre ans et demi. De cette époque date une longue période de troubles digestifs, durant plusieurs années, dit la mère, avec phases répétées de diarrhée et de vomissements.

L'enfant qui marchait bien à un an se plaint six mois après de fatigue dans les jambes et ne marche plus volontiers.

Vers quatre ans, accuse des douleurs dans les membres inférieurs, et alors se plaint continuellement aussi bien le jour que la nuit et ne veut plus marcher du tout.

A l'âge de cinq ans, les jambes sont tordues, les douleurs deviennent de plus en plus aiguës, apparaissent spontanément, s'exagèrent dans les mouvements. A cette époque restent cantonnées dans les membres inférieurs.

Examen à l'entrée (26 août 1903). La malade entre dans le service pour un prolapsus rectal étranglé, opéré d'urgence (par M Thévenot qui pratique la réduction et la cautérisation).

On constate des incurvations très marquées des tibias et des avant-bras. Croyant à des déformations rachitiques on pratique des ostéoclasies manuelles multiples. Ces redressements se font sans aucun effort. On immobilise la malade dans une culotte plâtrée ; on obtient ainsi 4 centimètres d'allongement.

Octobre 1903. — Le premier plâtre est enlevé par M. Bérard qui constate un ramollissement total des membres inférieurs et une absence complète de consolidation des fractures, une tendance à l'incurvation des tibias et des fémurs.

La malade est laissée un mois sans appareil. Alors elle accuse des douleurs très vives, non seulement dans les membres inférieurs, mais encore dans les membres supérieurs et le bassin.

Les jambes se déforment d'avantage. Les avant-bras s'incurvent fortement.

Novembre 1903. — On redresse les membres sous anesthésie et on fait une culotte plâtrée. De l'huile de foie de morue, du lacto-phosphate de chaux sont administrés.

Décembre 1913. — Au bout d'un mois, on retire le plâtre, les fractures ne sont pas consolidées, tous les os sont ramollis.

On donne pendant douze jours de l'huile phosphorée au millième, à la dose de II gouttes par jour. On est alors obligé d'interrompre le médicament qui provoque de la diarrhée et des vomissements. On immobilise l'enfant dans une grande gouttière plâtrée pour laisser les membres en l'air.

13 janvier 1904. — Au bout d'un mois, les os sont aussi mous qu'auparavant. On essaye la thyroïdine, à la dose de 10 centigrammes par jour. Ce médicament provoque lui aussi de la diarrhée.

19 février 1904. — Pas la moindre consolidation.

Les os des jambes, des cuisses ont une consistance pâteuse. Le ramollissemeut des membres supérieurs augmente. Leurs mouvements deviennent très douloureux.

On fait une culotte plâtrée postérieure servant de gouttière Bonnet, sans la moindre traction à cause des douleurs.

On donne de l'huile de foie de morue, pendant trois mois, du thymus pendant quinze jours, sans la moindre amélioration.

10 juin 1904. — La malade ne se plaint plus de ses membres. On la soumet au traitement ioduré mercuriel pendant quinze jours, on est obligé de l'interrompre, en raison des troubles digestifs. Aucune amélioration ne peut être constatée en un si court laps de temps.

La malade en repos ne souffre plus et repose tranquillement. Pas de signe de craniotabes.

L'intelligence, sinon très développée, semble intacte. Les troubles digestifs persistent et s'accentuent par périodes.

Les urines examinées à plusieurs reprises ont montré des traces d'albumine, une faible teneur en urée et en phosphates.

Il n'y a pas d'anémie globulaire. La formule leucocytaire est normale. Pas d'éosinophilie. Rien de spécial dans la courbe de la température.

La radiographie montre des os très transparents, réduits à une mince coque osseuse en certains points, atrophiés dans leur ensemble.

Octobre 1904. — La malade succombe assez rapidement en deux ou trois jours, présentant des phénomènes de broncho-pneumonie, qu'elle avait déjà eus précédemment, au mois d'août.

Il se pourrait, malgré la négativité avec laquelle se prononcent certains auteurs sur cette question, que la syphilis agirait comme agent causal de cette maladie, tout comme les autres maladies toxi-infectieuses.

Chez cette petite malade, une longue période de troubles digestifs, de vomissements, de diarrhée, a évolué en même temps que les accidents malaciques.

Ne pourrait-on admettre un certain rapport de cause à effet entre ces deux états morbides, comme on l'a d'ailleurs admis pour le rachitisme ?

L'association du rachitisme, ou de l'ostéomalacie à la syphilis se comprendrait bien aussi, les toxines digestives étant en cause dans l'un et l'autre cas.

Enfin le traumatisme influencerait lui aussi pour une certaine part soit dans l'apparition et certainement dans l'aggravation de la maladie. Surtout le traumatisme chirurgical (voir obs. I).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions prédominantes de l'ostéomalacie ont pour siège les os, et elles peuvent se présenter chez le même individu à des degrés différents, suivant la phase de la maladie, ou suivant la marche de l'affection ; c'est ainsi qu'on peut distinguer une période caractérisée par le changement dans la texture des os, ou période de début, une période de ramollissement, et une période de fragilité ; ces deux dernières produisent les déformations ou changement dans la forme, la consistance, et la continuité.

Le changement de forme résulte à la fois de la modification de l'élasticité, et de la résistance du tissu osseux ; dès le début le tissu osseux devient moins compact et se raréfie en même temps qu'il diminue de volume, quelquefois il se ramollit à un degré extrême ; il semble que l'os soit réduit à une masse fibreuse périostique, entourant un tissu pulpeux comparable au foie, cependant l'os peut conserver une certaine résistance ; le tissu compact est raréfié, mais il reste une coque plus ou moins mince, c'est elle qui présente une fragilité remarquable, qui a pour résultat les fractures, et celles-ci déterminent à la

fois une déformation nouvelle due au changement dans la continuité, le développement d'un cal très irrégulier, avec production ossiforme incomplète. L'os peut s'affaisser, se tasser en quelque sorte, comme le ferait une masse molle de cire ou de caoutchouc, devenant large, plissée et raccourcie, et de même il peut y avoir vers les épiphyses un gonflement qui rappelle celui que l'on observe dans le rachitisme, mais plus régulier.

C'est encore en 1751 que Duverney, étudiant l'ostéomalacie comme une forme spéciale du rachitisme, a constaté le symptôme caractéristique de la « mollesse des os et ce qui les rend cassants » et qu'il cherche « comment les fibres des os qui se sont endurcis avec l'âge et qui ont acquis le dernier degré de solidité peuvent devenir tendres et molles comme elles étaient auparavant ».

Donc *ramollissement et fragilité des os*, tels sont les deux grands caractères anatomiques de l'ostéomalacie, mais en général, comme nous l'avons déjà mentionné, c'est la fragilité qui précède le ramollissement ; d'ailleurs nous n'avons qu'à nous rapporter aux observations pour voir que dans la plupart des cas ce n'est que par des fractures nombreuses que les petits sujets entrent dans la maladie, et c'est dans bien des cas le symptôme cardinal qui nous fait porter le diagnostic.

C'est justement cette séparation en deux périodes qui a donné à penser à Kilian qu'il pouvait admettre deux formes d'ostéomalacie (osteomalacia fractu-

rosa, première période et osteomalacia flexibilis, seconde période).

L'os se ramollit et se laisse facilement couper au scalpel, les os sont flexibles comme de la cire, se dessèchent facilement à l'air et sont gorgés de sang.

C'est par suite de la flexibilité osseuse qu'on constate la déformation des muscles et du thorax.

L'os s'atrophie au fur et à mesure que la lésion progresse, et le squelette subit une sorte d'atrophie en masse, tassement du corps, rapetissement de la taille.

Tout ces changements de forme et constitution se présentent avec des variations très grandes, suivant les sujets observés et suivant les parties du squelette.

Ainsi les déformations des os du crâne sont généralement moins prononcées que la déformation des autres parties du squelette. Le crâne conserve son aspect, mais présente cependant une certaine rotondité, ce qui domine c'est le ramollissement des os, leur épaississement, l'état spongieux vasculaire du diploé, la disparition des sutures.

Des faits des plus remarquables en ce genre ont été observés. Ainsi l'observation de M. Anel rapporte que le crâne de M^lle^ Bernard d'Armagnac était assez ramolli pour être coupé avec une spatule.

Dans certains cas on n'observe qu'un amincissement tout à fait particulier des os du crâne (Voir obs. de Trousseau).

Enfin, dans d'autres, au contraire, on constate une

augmentation de volume des os du crâne pouvant aller jusqu'à prendre des dimensions considérables, ainsi les observations d'Albertin, de même que celle de Meslaye (voir obs. III).

OBSERVATION III

(*In* thèse Meslaye.)

Fanny J..., âgée de dix-sept ans, entre à la Salpêtrière dans le service du Dr J. Voisin.

30 juin 1894. — *État actuel.* — Ce qui nous frappe tout d'abord en regardant la malade, c'est le volume de la tête, surtout dans sa portion cranienne. Le bas du visage n'est pas modifié, la mâchoire inférieure est indemne de toute déformation. Le crâne paraît augmenté de volume, surtout au niveau du front qui est comme élargi et surélevé.

On y remarque une série de bosselures et de dépressions. La palpation provoque une douleur intense et le doigt a la sensation de mastic ramolli, il semble que si l'on continuait à déprimer de plus en plus les tissus, on pénétrerait jusqu'à la substance cérébrale.

Déformations de la colonne vertébrale, très fréquentes. On y voit les degrés les plus variés de scoliose, cyphose ; elles sont produites par l'exagération des courbures, les déviations tenant à l'attitude, aux diverses actions musculaires, aux pressions exercées par les membres, ou le cou, puis aussi au tassement du corps des vertèbres et enfin à des productions osseuses périostiques.

Cependant, dans les fractures, les productions périostées sont pour la colonne vertébrale bien moins fréquentes que pour les membres. Les déformations dues à l'exagération des courbures naturelles de la colonne vertébrale présentent une certaine régularité. La région dorsale fait une saillie plus ou moins déviée latéralement, la région cervicale tend à devenir horizontale, à ce point que le menton peut appuyer sur le sternum et y déterminer un aplatissement, à la région lombaire il y a une ensellure, enfin le thorax et le bassin participent à ce changement.

Altérations macroscopiques. — Ces altérations sont caractéristiques, le périoste est ordinairement épaissi, ramolli ou œdémateux, il se laisse facilement séparer de l'os, la couche sous-périostique forme quelquefois une sorte de pulpe comparable à la moelle ou au tissu des gencives enflammées. Les insertions tendineuses sont épaissies, infiltrées lorsque le périoste a été enlevé, ce qui est quelquefois si facile, qu'on peut en séparer des lambeaux adhérents seulement aux insertions musculaires.

On trouve la surface osseuse rouge, pointillée, les petites dépressions vasculaires ordinairement à peine visibles sont exagérées, ce sont des petites taches, une vascularisation plus prononcée, puis, à un degré plus avancé, la surface est rugueuse, comme granuleuse ; il semble enfin que le tissu osseux devienne irrégulièrement spongieux à la surface de la diaphyse et de l'épiphyse.

A la section des os ces caractères sont plus prononcés, mais différents dans les os longs et les os courts.

Dans les os longs, à un premier degré, il y a exagération du canal médullaire, et atrophie des travées du tissu compact, en même temps celles-ci deviennent friables et semblent être ramenées à cet état qu'on appelle la cartilaginification, c'est-à-dire qu'ils affectent des caractères intérieurs analogues à ceux des os soumis à la macération dans les acides, ou des os à l'état fœtal.

Dans les os courts, dans les épiphyses les caractères varient, la moelle est abondante, mais il y a souvent un tassement des travées osseuses qui n'empêche pas la fragilité ou la flexibilité.

Ces altérations s'exagèrent à un degré plus avancé de la maladie, la médullisation du tissu osseux, c'est-à-dire la prédominance du tissu médullaire, se prononce de plus en plus. Tantôt c'est la graisse, ou une sorte de tissu adipeux, qui domine les cavités médullaires, énormément agrandies, mais infiltrées, grisâtres, jaunâtres; tantôt le tissu médullaire est rouge, la moelle semble revenue à l'état fœtal ; enfin, les lésions s'exagèrent, l'os peut présenter une sorte de transformation dite kystique, c'est-à-dire que la masse diaphysaire d'un os long comme le tibia ou le fémur présente des dilatations médullaires, irrégulières, arrondies, rouges, infiltrées de sang et de graisse, séparées par des trabécules, de tissu osseux mince, circonscrivant des cavités arrondies, ovoïdes,

irrégulières, qui rappellent l'aspect des os dans les ostéo-sarcomes, les carcinomes des os, des tumeurs myéloïdes, l'ostéite bulbeuse et qui sont désignés sous le terme de tissus carnifiés, splénique, fongueux, qu'on retrouve dans la plupart des observations.

La différence, au point de vue macroscopique, à établir entre l'ostéomalacie et l'ostéoporose concernant l'anatomie pathologique est assez nette, pour qu'il y ait place à une confusion possible.

En effet, tandis que les os fracturés dans le cas d'ostéoporose ont une forte tendance à la consolidation immédiate, avec gros col résidual, dans le cas d'ostéomalacie, la consolidation se fait, retardée par un cal se termine plus souvent par pseudarthrose, ainsi que le témoignent bon nombre d'observations.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Observation de Henri Dufour, Legras, Ravina)

(*Revue des maladies de l'enfance,* 1912.)

Maria D..., interrogée sur ses antécédents, la malade dit être née à terme, élevée en nourrice, elle a présenté vers l'âge de un an une fracture de la jambe droite qui fut d'abord méconnue.

Elle a marché très tardivement, se traînait par terre et n'a fait ses premiers pas qu'à quatre ans. La première dent est sortie à deux ans.

Jamais sa taille n'a été comparable à celle des enfants de son âge ; réglée à l'âge de douze ans; elle a eu des périodes régulières et d'abondance normale.

Son état général a toujours été satisfaisant, a présenté *vingt-trois fractures* qui l'ont tenue longtemps alitée.

Leur consolidation se faisait très lentement avec un cal pour quelques-unes d'entre elles et une absence de consolidation pour la fracture de l'humérus.

Ces fractures sont survenues à la suite de traumatismes légers.

La première fracture eut lieu vers un an, intéressant les deux os de la jambe droite au tiers inférieur.

La seconde survient à l'âge de sept ans, et siège à la même jambe qui se refracture une troisième fois à l'âge de neuf ans.

Deux ans après, elle se casse la jambe gauche à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur.

Puis elle se fracture le bras au tiers inférieur de la diaphyse humérale.

Les fragments n'ont pas été coaptés ; il y a eu non-consolidation avec en plus résorption du tissu osseux.

Le bras gauche se fracture à son tour, il se forme un cal, puis l'année suivante un nouvel accident entraîne une deuxième fracture sans consolidation et avec nouvelle résorption de l'os.

Enfin elle s'est faite une fracture de la cuisse droite, qui fut traitée par l'extension continue et qui a guéri par un cal avec enroulement des fragments.

Dans l'ensemble elle a présenté vingt-trois fractures.

Toutes ces fractures ne se sont pas comportées de la même manière au point de vue évolution ; quelques-unes d'entre elles se sont consolidées sans donner de grandes déformations, d'autres se sont consolidées en donnant des cals et des déformations vicieuses avec enroulement des fragments; d'autres ont amené la soudure des deux os contigus (tibia et péroné droit) constatée par la radiographie ; d'autres enfin, non seulement n'ont donné lieu à aucune consolidation par

cal, mais cette consolidation s'est effectuée par l'interposition des fibres musculaires en quantité plus ou moins notable.

La radiographie démontre enfin qu'il existait une décalcification des os du squelette et des membres.

L'étude histologique (1) des os malaciques a été faite par Kilian dans son livre, complétée par Virchow, puis par Rindfleisch, Ranvier, Roloff, P. Bouley, Meslaye, Tixier, etc.

Altérations de la moelle épinière. — La coloration de la moelle est différente. Suivant les cas, elle peut être normale, rouge ou jaune, c'est ce qui a intrigué surtout les auteurs du XIX^e^ siècle, voulant chercher la pathogénie dans l'anatomie pathologique ; c'est cette couleur rouge que présente la moelle chez certains ostéomalaciques.

Ainsi Rokitansky, Volkmann, Ranvier croyaient que la couleur rouge de la moelle indiquerait l'hyperhémie, et que ce serait elle qui indiquerait la caractéristique du début de la maladie. Rindfleisch croyait voir là la cause de la décalcification.

Cette étude a été reprise par Chappet et Mouri-

---

1. Nous pensions être aidé par les conseils et l'expérience de M. L. Tixier, pour pouvoir examiner microscopiquement les pièces de la petite malade de l'observation de la clinique de M. le professeur Hutinel ; mais étant donné les circonstances actuelles, qui obligent M. Tixier à s'absenter momentanément du service, nous n'avons pu entreprendre cette étude.

Donc, concernant ce chapitre, nous renvoyons le lecteur à la thèse bien documentée de Meslaye, de même qu'aux travaux de Kilian, Virchow, Ranvier, Bouley, Roloff, Rindfleisch, Tixier, etc., effectués à ce sujet.

quaud qui, d'après les conseils de M. Paviot, ont entrepris quelques recherches sur la moelle des individus ayant présenté les signes cliniques de l'ostéomalacie nerveuse.

D'après les recherches effectuées sur des moelles après un séjour dans le liquide de Muller et de Marche et émulsionnées au collodion, les coupes ont montré dans 3 cas des lésions constantes ; celles-ci étaient caractérisées par des blocs noirs disséminés dans les différents cordons.

Les lésions n'ont donc, dans ces cas, rien de systématique ; cette dégénérescence constatée récente, ne devait remonter dans ces 3 cas qu'à un mois environ, moment de l'apparition des troubles nerveux chez les malades ostéomalaciques.

Ces auteurs se mettent d'accord pour dire que sans vouloir tirer de ces recherches encore incomplètes des conclusions fermes, ils pensent que « cette altération évidente explique suffisamment la paraplégie incomplète présentée par les divers malades observés, en même temps que l'exagération toujours si marquée de leurs réflexes » ; donc rien au point de vue de l'ostéomalacie elle-même.

Muscles. — Généralement les muscles sont touchés d'une façon assez précoce ; dans le cas d'ostéomalacie cette atteinte est caractérisée par une atrophie notable, accompagnée d'une transformation graisseuse, ainsi que nous le prouve les observations de M. le professeur Hutinel dans *les Archives de médecine des enfants*, en 1912, de même que

celle de Tixier dans *la Presse médicale*, en 1913, intitulées : *Sur une dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme.*

Freidrech croit que l'atteinte musculaire dans ces cas serait d'origine inflammatoire.

L'examen des nerfs périphériques a donné des résultats différents, suivant les différents auteurs ; ainsi Meslaye dit n'avoir rien trouvé dans ses observations personnelles.

Reins. — On constate une congestion rénale manifeste avec dilatation des bassinets et des uretères, on observe parfois des calculs vésicaux, à base de phosphate de Ca, de Mg et de carbonate.

Toutes ces modifications sur le système urinaire peuvent aboutir à des complications qui fréquemment emportent les malades, ainsi l'observation de Davis Colley (voir obs. V).

OBSERVATION V

(*British Medic. Journal*)

Il n'indique pas l'âge du début de l'affection, mais il signale que l'enfant fut traitée à dix ans pour une fracture du fémur.

Cette malade pâle et chétive présente de bonne heure du dandinement dans la marche, du pied bot valgus, et du genu varum.

Plus tard, les humérus furent brisés. Les os longs et particulièrement le tibia étaient tendres, flexibles. Le crâne présentait du cranio-tabes. La mâchoire inférieure s'épaissit dans la suite au niveau des angles. Les renflements, d'abord mous,

devinrent plus fermes dans la suite. L'urine présentait un dépôt de phosphate tricalcique et contenait un peu de pus vers la fin de la vie.

Huit mois avant la mort, on remarque des calculs phosphatiques et la mort fut causée par une pyélite déterminée par les calculs phosphastiques.

L'uretère et le rein droit étaient remplis de ces calculs.

La tête était élargie, le front déformé et les membres supérieurs étaient tordus. Le thorax n'était pas rachitique. Les remèdes ordinaires comme iode, fer, mercure n'ont rien donné.

L'autopsie vérifia le diagnostic d'ostéomalacie.

PATHOGÉNIE

C'est à propos de la pathogénie de cette maladie que tous les auteurs qui s'en sont occupés ont cru avoir trouvé la cause ; d'où l'innombrable quantité de théories aussi différentes les unes des autres et aussi multiples que ces auteurs.

Le seul fait de l'innombrable quantité de cette manière de voir et d'explications nous permet de dire qu'il n'y en a pas une seule qui puisse correspondre à toutes les observations qui ont apparu jusqu'à présent.

Nous nous efforcerons de passer en revue quelques-unes des plus importantes pour pouvoir donner une idée plus ou moins complète de tout ce qui a été fait jusqu'à présent sur ce sujet.

C'est Portal qui a écrit pouvoir affirmer que toute affection osseuse devrait être placée dans les rubriques de l'ostéomalacie ; cette manière de voir ne peut, à l'heure actuelle de la science, donner lieu à aucune critique.

Bouchard, dans son *Traité de maladie par ralentissement de la nutrition*, a classé l'ostéomalacie parmi les dyscrasies acides et dit : « L'ostéomalacie paraît

donc compter au nombre de ses conditions pathogéniques une formation exagérée, ou une combustion insuffisante de l'acide lactique et aussi, d'après Benke, de l'acide oxalique. »

L'os ostéomalacique, d'après Bouchard, a fréquemment une réaction acide et contient anormalement de l'acide lactique. Or, l'acide lactique, lorsqu'il s'accumule dans le tissu osseux au point de produire une réaction acide de ce tissu, crée une circonstance suffisante pour que les phosphates de chaux d'ossification se réduisent et s'éliminent. L'organisme vivant fabrique incessamment des acides, mais il les détruit incessamment dans les conditions physiologiques.

Il est des conditions morbides où l'oxydation des acides organiques se ralentit, ou du moins sous l'influence desquelles ces acides s'accumulent.

Par suite de cette théorie, plusieurs expériences et recherches, au point de vue de la composition chimique de l'os, ont été effectuées, et on a trouvé dans certains cas, ainsi que Schmidt Weber l'a cité, la présence de l'acide lactique dans la moelle osseuse.

Mais Wirchov, Momsen, par contre, dans leurs recherches, ont trouvé que les liquides de la moelle osseuse de certains ostéomalaciques qu'ils ont examinés ont une réaction alcaline.

Il est possible que l'acide lactique apparaît à une certaine période de l'évolution de la maladie pour disparaître ensuite.

La présence de l'acide lactique dans les urines n'a pas une grande importance au point de vue diagnos-

tic ainsi que pathogénique car Langendorf, Momsen, Spira l'ont trouvée après une fatigue musculaire, et Moscatelli confirma ces expériences par la trouvaille de l'acide lactique dans les urines des soldats ayant effectué une longue marche.

Les auteurs ne se sont pas contentés d'incriminer l'acide lactique comme agent provocateur de la maladie, mais ils ont cru voir les mêmes résultats dans la présence de l'acide acétique et carbonique.

Les expériences effectuées par Tripier et celles de Gayet et Bonnet nous conduisent à répéter cette manière de voir.

Gelpke croit que l'ostéomalacie est le résultat d'un excès de résorption physiologique des os, de même que cela se voit dans l'ostéomyélite, la carie, etc.

Étienne, dans son article du *Métabolisme de la chaux* ayant, dans ses expériences, suivi la chaux, d'une part, depuis son absorption alimentaire, et, d'autre part, la décalcification osseuse pathologique jusqu'à son élimination ou son dépôt dans les organes, dit que les résultats sont en opposition avec ce qui se passe dans l'ostéomalacie de l'adulte. Dans ces cas les parois artérielles non lésées ne fixent pas le CaO, des fontes calciques jetées en masse dans le torrent circulatoire se produisent ici spontanément, ce qui montre que l'absorption de sels de chaux notamment de $CaCl^2$ à haute dose ne produit pas la calcification des vaisseaux, et alors sa chaux s'élimine en totalité.

En opposition chez son petit malade, Étienne a

constaté la calcification de la paroi aortique s'effectuant alors que se décalcifie le squelette, ce qui montre que le mécanisme de l'ostéomalacie ne doit pas être cherché dans une cause générale telle que modification chimique du sang, ou autre, qui agirait aussi bien sur les parois aortiques que sur l'os, mais qu'elle réside bien plutôt de la perte pour la cellule osseuse, de son pouvoir de fuser la chaux soit par altération histologique du type osseux, soit par transformation de l'osséine en albumine spéciale du type décrit par Bence Jones, soit enfin par un autre mécanisme non encore étudié.

Théorie infectieuse. — C'est sous l'influence des idées pastoriennes que les recherches des microbes spécifiques d'un grand nombre des maladies, pour ne pas dire de toutes, ont été effectuées.

Zurn décrit à propos de l'ostéomalacie un micrococque dans la moelle osseuse ; après c'était Pétronne qui crut avoir découvert dans le micrococcus de Winogradski, l'agent spécifique.

Il dit d'ailleurs l'avoir rencontré dans le sang de ces malades et même il est allé jusqu'à affirmer d'avoir pu reproduire la maladie en injectant à un chien des cultures pures de ce microbe.

Cette manière de voir, étudiée de nouveau par différents auteurs, fut bientôt ruinée ; on a tenté en vain de reproduire les diverses expériences de Pétronne.

Ce n'est qu'en 1898 que Marpurgo-Siena fit des

expériences sur des rats blancs et communiqua les résultats suivants :

Ayant fait l'examen histologique de certains organes des rats ayant succombé présentant les symptômes typiques du ramollissement osseux, il constata la présence de certains diplocoques, se colorant facilement par les couleurs d'aniline, mais ne prenant pas le Gram.

Ayant injecté de la culture de ces microbes à d'autres rats jusqu'alors bien portants, sur 44 cas, il en a eu 27 qui présentèrent les mêmes symptômes que ceux qui étaient morts.

Mais, après cette période, de nouvelles expériences ont été tentées et le résultat fut tel que si cette théorie, est pour ne pas dire complètement délaissée, elle est tombée au moins dans un assez profond oubli.

Théorie para-infectieuse. — Après que la théorie infectieuse à pour ainsi dire vécu son temps, c'est la théorie para-infectieuse qui est venue prendre sa place, avec un remaniement plus ou moins bien combiné.

Ainsi, après que le processus d'infection fut mieux connu, que l'idée d'un germe spécial pour chaque maladie ne fut plus admis, on parvint à savoir qu'un même microbe pouvait causer différentes affections, selon la virulence, le terrain et d'autres conditions.

Ainsi les défenseurs de la théorie para-infectieuse disent que l'ostéomalacie doit être considérée

comme une maladie causée, non par un microbe pathogène déterminé, mais par une action à distance sur le système osseux, d'une infection quelconque. Pour la vérification de cette assertion, ils s'adressent à la recherche minutieuse des antécédents des malades, aussi bien au point de vue symptomatique qu'au point de vue pathogénique.

Dans bon nombre d'observations, surtout chez les adultes, on trouve immédiatement avant l'apparition des premiers symptômes de l'ostéomalacie, un état infectieux auquel on pourrait, d'après ces auteurs, rapporter la cause de l'apparition et du développement de la maladie.

De même que M. Adenot, dans son article, croit que l'ostéomalacie dans le cas de son observation serait due à la suite d'une fièvre puerpérale, Duval nous présente une observation où l'ostéomalacie débuta six mois après une fièvre typhoïde, onze ans à peu près après sa première grossesse.

En étudiant la marche de cette maladie, on voit que l'affection a tout à fait l'allure d'une maladie infectieuse (Duval). L'ostéomalacie est accompagnée parfois de fièvre, elle procède par poussée, présentant plusieurs attaques à des intervalles plus ou moins éloignés.

Dans bien des cas (obs. de Bouley et Hanot), l'ostéomalacie est accompagnée non seulement de fièvre, mais encore par de la suppuration.

Adenot, dans son article sur ce sujet, dans *la Gazette hebdomadaire*, croit que les infections jouent

certainement un rôle très important dans le développement et l'évolution de la maladie, et surtout de l'ostéomalacie gravidique ; que la castration n'agit probablement pas d'une façon directe, ni par réflexe sur la maladie, comme le voulait Fehling, mais simplement en empêchant la grossesse qui favorise l'évolution de la maladie osseuse comme elle influence sur tous les autres états pathologiques.

M. le professeur Arcangeli (de Rome) considère que l'ostéomalacie,le rachitisme et la maladie osseuse de Pajet ne sont que trois formes d'une même infection causée par un diplocoque végétant dans l'os malade. Il ressemble d'après l'auteur au staphylocoque blanc, mais sa spécificité s'affirme par plusieurs caractères, une liquéfaction spéciale de la gélatine, la reproduction de la maladie au rat, au cobaye et au lapin, l'agglutination, etc.

Ce sont, dit-il, des maladies contagieuses car il y a des maisons à rachitisme et à ostéomalacie.

Le Wright vaccin donnerait dans ces affections de bons résultats ; un même vaccin pourrait améliorer les trois formes de la diplococcie ostéolitique spécifique.

M. Potier fait des réserves sur cette théorie microbienne et rappelle avec raison les travaux de l'école française à ce sujet qui sont en opposition avec elle.

La notion des rapports intimes qui unissent les perturbations fonctionnelles des glandes vasculaires sanguines et les modifications évolutives du squelette est de date assez récente.

Dans l'observation qui suit nous pensons d'accord avec les auteurs eux-mêmes insister sur l'existence chez ce petit malade, d'un certain nombre de signes d'insuffisance surrénale, hypertension, pigmentation cutanée, ligne blanche de Sergent, etc.

Étant donné les liens qui semblent unir l'ostéomalacie et le fonctionnement des capsules surrénales, il nous paraît y avoir là un élément dont on doit tenir compte dans les indications thérapeutiques de cette curieuse distrophie (obs. de Tixier dans *le Bull. de la Soc. de Péd.*, 1912).

L'arrêt du développement dû à l'insuffisance thyroïdienne admis de tous (myxœdème) ; l'acromégalie, le gigantisme, la dégénérescence adiposo-génitale les modifications squelettiques semblent liées aux altérations hypophysaires.

Hutinel rapproche la distrophie spéciale des adolescents décrite par lui des exemples de nanysme hypophysaire récemment publié par Burnier.

Bossi, en 1907, préconisa l'emploi de l'adrénaline pour lutter contre l'ostéomalacie. Diverses expériences mirent en évidence l'influence notable que possédait cette substance sur la fixation et la rétention des sels qui entrent dans la constitution des os. De fait, depuis cette époque, on a enregistré un certain nombre de succès grâce à l'emploi de cette méthode. Et cependant si l'insuffisance fonctionnelle des surrénales est indéniable chez certains ostéomalaciques, il n'est généralement pas fait mention des signes classiques

du fonctionnement défectueux de ces glandes dans bon nombre des observations.

Par contre, nous avons pu trouver dans le cas de l'observation de Tixier un certain nombre de signes qui paraissent militer en faveur d'une défaillance de ces glandes vasculaires sanguines. En effet, outre l'asthénie, on trouve une tension artérielle faible 7 1/4, appareil de Pachon ; la pigmentation de certaines parties du corps est un peu insolite ; enfin la provocation de la ligne blanche de Sergent a paru aux auteurs assez nette pour qu'on puisse penser et même affirmer l'insuffisance fonctionnelle des surrénales.

C'est à propos du nanisme hypophysaire décrit par Burnien que M. Hutinel a voulu comparer l'observation de sa malade intitulée : *Rachitisme tardif avec impotence musculaire, nanisme, obésité et retard des fonctions génitales* à laquelle observation il associe celle des deux sœurs présentées par lui à la Société médicale des Hôpitaux, le 16 juillet 1897.

Dans toutes ces observations, l'auteur se demande si, en effet, l'acromégalie, le gigantisme, la dégénérescence adiposo-génitale décrits par Frohlich, Bartels et Launois, comme distrophies, semblent liés aux altérations hypophysaires, et particulièrement à un hyper-fonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse.

N'y aurait-il pas lieu de supposer que cet état particulier de rachitisme tardif, d'importance muscu-

laire d'obésité, de nanisme, de retard du développement de l'appareil génital ne serait dû à un hypofonctionnement du lobe postérieur de la même glande.

Il semble donc, dit-il, que « l'hypophyse puisse faire des géants ou des nains suivant que son fonctionnement est exagéré ou amoindri ».

Il est possible qu'une altération de cette glande, par exemple un hypofonctionnement de son lobe antérieur, puisse être incriminée, dans les cas d'ostéomalacie qui s'accompagne de bien des symptômes pareils à ceux du rachitisme tardif, d'impotence musculaire, d'obésité ; mais nous nous garderons bien d'être trop affirmatif à propos de ce sujet. »

De la sorte nous arrivons à la théorie ovarienne qui a tenu et qui continue à tenir une place prépondérante parmi toutes les autres pour expliquer la pathogénie de cette affection, mais particulièrement de la forme de l'ostéomalacie chez les adultes.

C'est la théorie ovarienne qui repose sur le fait de la sécrétion interne des organes génitaux, démontrée par Brown-Séquard.

De sorte que l'ovaire, par suite d'une sécrétion exagérée ou diminuée, serait la cause des troubles osseux de l'ostéomalacie.

Curatullo et Tarulli expérimentèrent sur des chiennes, qu'ils ont castrées, et constatèrent la diminution dans l'élimination des phosphates et, en injectant de l'ovarine, après castration, virent

les phosphates s'éliminer dans une proportion plus grande.

Gayet et Bonnet reprirent les expériences et vérifièrent leurs assertions, mais ne manquèrent pas de dire que : « Comme Curatello et Tarulli, nous ajouterons que cela ne permet pas de conclure à l'action pathogénique des troubles ovariens sur l'ostéomalacie. »

C'est le professeur Fochier qui, le premier, pratiqua en France l'amputation utéro-ovarienne, après une opération césarienne, chez une malacique qui guérit ; il pensa, de la sorte, que la marche de la maladie serait modifiée grâce à cette intervention.

Quelques années plus tard, Fehling pratiqua la castration double chez une ostéomalacique, le résultat fut heureux et il ne tarda pas à ériger cette opération en traitement de l'ostéomalacie.

D'après les nouvelles interventions qui firent suite, les résultats furent loin d'atteindre le chiffre de 80 o/o donné par Fehling. Raison de plus que nous, ayant pris comme sujet de notre travail l'ostéomalacie chez les enfants, ayant rencontré cette maladie chez les garçons comme on la rencontre chez les adultes du sexe masculin, l'ayant, en outre, rencontrée chez les tout petits sujets des deux sexes où la question de sécrétion interne des glandes génitales ne peut pas être posée, vu l'état rudimentaire au point de vue du développement où se trouvent ces glandes, nous pensons que cette théorie, aussi bien que toutes les autres, peut correspondre à un cer-

tain nombre d'observations, mais qu'elle est loin de pouvoir les englober toutes, même celles des femmes adultes.

Enfin, en dernier lieu, nous pensons dire deux mots à propos de la théorie de Poncet et Leriche qui envisagent l'ostéomalacie comme résultat d'une maladie de la moelle osseuse, considérant que cette maladie quelles que soient sa forme, sa date d'apparition, est un syndrome qui présente un aspect clinique uniforme, tout en reconnaissant une étiologie très variée et des mécanismes multiples.

C'est ainsi, disent-ils, qu'il existe des ostéomalacies, d'origine ovarienne, surrénale, thyroïdienne, etc., par insuffisance, par viciation sécrétoire de ces organes ovaires, thyroïdes, capsules surrénales. Mais ces troubles glandulaires sont des causes secondaires et, ce qu'il importe de connaître, c'est la cause première de ces états pathologiques

Des observations publiées et de leurs recherches personnelles, Poncet et Leriche dégagent cette notion nouvelle que la tuberculose, en tant que maladie infectieuse, est souvent cette cause première.

SYMPTOMATOLOGIE

Début. — Le début de la maladie est variable, mais généralement lent, insidieux, de sorte que quand le diagnostic de l'ostéomalacie s'impose, la maladie existe déjà depuis longtemps. Donc impossibilité de diagnostiquer la maladie à coup sûr dès son début ; on pense, dans ces cas, à tout, sauf à l'ostéomalacie.

Les deux symptômes essentiellement caractéristiques qu'accusent les petits malades, sont les douleurs et le genu valgum.

Douleurs. — C'est pour ainsi dire le symptôme le plus constant, généralement le premier, comme on le voit dans nombre d'observations ; mais, par contre, il y a d'autres cas où nous voyons les douleurs apparaître, non pas comme premier symptôme, mais comme ultime, alors que la maladie est déjà constituée et qu'elle se trouve dans un état assez avancé de son évolution, comme le prouve l'observation ci-dessous (V. obs. de la clinique).

Ces douleurs seraient localisées, chez la femme qui a eu des grossesses, dans le bassin ; chez l'homme dans la colonne vertébrale, et chez les enfants dans les membres.

Ces douleurs sont spontanées, mais accentuées par la pression et la mobilisation ; ainsi les malades évitent tout mouvement.

Ces douleurs sont d'intensité variable, tantôt fugaces, erratiques, elles sont souvent fixes et toujours localisées aux mêmes points.

Ces douleurs rappellent toujours les douleurs ostéocopes de la syphilis, leur siège fréquent, au début dans les articulations, les a souvent fait prendre comme douleurs rhumatismales.

Trousseau et Lassègue ont décrit un état mental particulier chez ces malades, caractérisé par une hyperesthésie particulière, laquelle peut atteindre un degré extrême qu'ils ont dénommé *susceptibilité nerveuse*.

Ainsi Lobstein décrivait cette susceptibilité chez sa malade, à laquelle le simple approche d'un mouchoir de batiste suffisait pour provoquer des douleurs violentes dans ses membres.

Mais cette susceptibilité serait plutôt une sorte de mouvement réflexe, automatique, produit par les muscles qui se contractent pour pouvoir immobiliser les membres, dans les cas où ceux-ci seront obligés de remuer ou de provoquer des douleurs beaucoup plus fortes.

Le second symptôme, comme nous l'avons déjà dit, est le genu valgum.

En effet, on n'a qu'à se rapporter aux observations pour voir combien de fois c'est l'unique symptôme qui attire l'attention du petit sujet, surtout celle de

son entourage, et combien de fois ce symptôme est tellement unique que bien des chirurgiens, sans trop approfondir l'interrogatoire, qui d'ailleurs à ce stade de la maladie ne leur éveillera pas grand'chose si ce n'est que, comme dans le cas de M. Broca (obs I). où il avait déjà fait mention dans l'observation de sa malade que la sœur fut opérée d'un double genu valgum à l'âge de dix ans, récidivé depuis et ne pouvait plus, après quelque temps, se tenir sur ses jambes, se décident à opérer et à avoir des résultats que nous examinerons plus en détails dans le chapitre du traitement.

Donc c'est un symptôme de premier ordre qu'il faudra toujours chercher, qui est bien souvent double, arrivé sans que la petite malade s'en aperçoive, et qui évolue assez souvent malgré les traitements préconisés.

Dans le cas où ce symptôme est retrouvé, de bien l'examiner et bien insister sur lui, comme le fait M. Broca dans *la Revue de l'Enfance* de 1904 (p. 439), à propos d'une petite malade où il dit : « Je ne puis me défendre de pareille méfiance pour la fille que j'ai actuellement dans mon service, car son genu valgum à marche rapide a commencé trop tard pour être rachitique, trop tôt pour être genu valgum dès l'adolescence, car la difformité est devenue très vite énorme et continue à s'aggraver. »

Contractures. — Les contractures arrivent généralement dans un stade avancé de la maladie ; elles peuvent devenir permanentes, et siègent surtout au

niveau des adducteurs ; par suite les genoux sont tellement serrés l'un contre l'autre que c'est à peine si l'on peut glisser la main entre eux ; ainsi Meslaye, chez une de ses malades de la salle Béhier, dit avoir retrouvé cette contracture permanente qui faisait maintenir les jambes en flexion sur les cuisses, absolument collées l'une contre l'autre.

Nous-même, dans une de nos observations, nous avons pu constater les contractures des fléchisseurs de la jambe chez une de nos maladies à tel degré qu'elle donna aux pieds l'attitude d'équinisme au plus haut degré ; remarquons que cette contracture s'est installée progressivement, ayant atteint son plus haut degré, et se maintenant d'une manière permanente.

Latzko, remarque que, d'après les observations qu'il a faites sur ses malades, cette contracture résiste à l'acte de l'anesthésie.

Enfin, notons que c'est justement cette contracture des muscles dorsaux qui joue le rôle essentiel, pour ainsi dire primordial, dans toutes les déformations d'attitude de la colonne vertébrale qu'on observe dans cette maladie.

Troubles de la motilité. — On constate une faiblesse musculaire, diverse suivant les sujets et suivant l'état de l'évolution de la maladie.

Cette faiblesse peut aller jusqu'à l'extrême, la malade ne peut plus relever les pieds de son lit et, pour effectuer ce mouvement pénible, elle est obligée de soutenir sa cuisse. Chose intéressante à remar-

quer, ces troubles de la motilité débutent généralement par les membres inférieurs, progressent assez rapidement pour arriver au plus haut degré ; ce n'est qu'alors qu'on les voit apparaître sur les membres supérieurs.

La faiblesse peut aller jusqu'à tel point au niveau des membres supérieurs que la malade ne peut plus se servir de ses membres, ne peut plus porter ses mains sur sa tête, ne peut plus se peigner.

Cette faiblesse musculaire, aussi bien pour Koppen que pour Renz, a une très grande importance ; il l'a très bien étudiée et surtout il insiste sur le caractère myasténique de l'ostéomalacie dans son ouvrage.

Quant au mode d'explication de cette parésie, on voit que Renz croit qu'il serait dû à une lésion transversale de la moelle par suite de l'exsudat d'une péripachiméningite ostéomalacique.

Démarche. — La démarche est particulière, en canard, lente et hésitante, tout cela est dû à l'impossibilité de lever les jambes, de sorte que, pour que la marche soit effectuée, le sujet est obligé de porter la jambe en avant, en relevant l'articulation de la hanche, tout en jetant le buste du côté opposé. Latzko dit que, comme cause essentielle de cette démarche particulière, on observe une luxation double de la hanche, s'étant produite pendant l'évolution et sous l'influence de l'ostéomalacie.

C'est à propos de la démarche que nous voulons attirer l'attention sur un phénomène tout particulier

qu'on observe chez ces malades au moment où on leur demande, étant couchés sur leur dos, de se mettre à plat ventre.

On assiste alors à un complexus des mouvements effectués surtout par le tronc, s'aidant très peu des membres supérieurs, particuliérement en les pliant, en appuyant sur le coude du côté opposé à la direction qu'ils veulent prendre; et alors, par un effort plutôt d'élan que de contraction musculaire ordonnée, on voit les mouvements caractérisés, sous la très juste dénomination de *reptation*, se produire grâce auxquels, après de très longs et difficiles efforts, les malades parviennent à atteindre leur but.

Ces mouvements reptiformes sont pareils à ceux qu'on observe chez les reptiles quand ils veulent se tourner d'un côté où de l'autre, se produisant en grande partie par les muscles de leurs corps et s'aidant très peu par leurs pattes, particulièrement antérieures.

L'état des réflexes est différent suivant les sujets. En général, les réflexes sont normaux, mais il y a des observations où on à constaté soit l'exagération, soit la diminution, voire même l'abolition de certains réflexes.

Ces différences semblent pouvoir être expliquées avec le degré d'évolution de la maladie, et en particulier avec l'état anatomique de la moelle.

Dans bien des cas, la moelle étant comprimée soit indirectement, par les divers degrés de courbures de la colonne vertébrale, directement par une péripachy-

méningite, ou enfin par des lésions constatées dans les cordons de la moelle, peuvent expliquer les divergences des auteurs concernant la question des réflexes.

Examen des réactions électriques. — Koppen observa, chez plusieurs de ses malades, une diminution de la sensibilité galvanique et faradique, surtout de la jambe la plus atteinte. Il a encore remarqué le tremblement des membres et de la langue.

Velits a trouvé dans la moitié des cas un tremblement rythmique des extrémités inférieures pendant les mouvements.

Meslaye, chez une de ses malades, l'observa au début, et c'est surtout, remarque-t-il, cette infirmité jointe à la faiblesse extrême des jambes qui la força tout d'abord à se servir des béquilles.

Urines. — Elles sont troubles et blanchâtres, laissant déposer un sédiment qui ressemble à du lait caillé, et elles sont sécrétées en très grande abondance, d'après les constatations de Collineau dans sa thèse.

Stansky dit que dans un cas où l'analyse a été faite par Barruel, elles ont montré un excès de phosphate de chaux et une grande quantité de gélatine.

Chez une malade de Kilian, c'est le phosphate de soude qui fut en excès.

Chez trois malades de Collineau, trois fois il y a eu excès des phosphates calcaires. Litzmann constata la même chose. Et tout de même, malgré le nombre assez considérable d'observations et de faits relatés,

cette manière de voir n'est pas admise par tous les auteurs. Ainsi Schutzemberger trouva moins de phosphates dans les urines d'une ostéomalacique que dans les urines normales, Languendorff et Momsen ont trouvé eux aussi une diminution des phosphates. De sorte que, d'après ces observations, on serait conduit à admettre que, dans bien des cas, la quantité de phosphates éliminés par l'urine chez certains ostéomalaciques peut-être inférieure à la normale.

C'est Fehling, qui, s'étant intéressé à cette question, examina attentivement quelques cas qui lui ont permis d'élucider les conclusions suivantes : probablement pendant le début de la maladie, la quantité de phosphates éliminés par les urines est plus grande que la normale, mais au fur et à mesure que la maladie avance, cette quantité diminuerait pour passer ensuite en dessous de la normale.

Quant à la question concernant la présence de l'acide lactique dans les urines de ces malades, elle est encore plus contestée que celle des phosphates. C'est ce passage à travers les reins, ou la présence de cet acide dans les urines qui ont donné sujet à certains auteurs d'émettre l'hypothèse pathogénique de la maladie que nous avons déjà discutée dans le chapitre de la pathogénie.

C'est Collineau, le premier, qui attira l'attention sur l'abondance, l'âcreté et la fétidité des sueurs chez ces malades. En effet, chez certains malades, elles ont été jusqu'à déterminer sur la peau un prurit intense.

État du sang. — L'étude hématologique de l'ostéo-

malacie est assez riche en documents, on est allé jusqu'à affirmer la présence des microbes. Pétrone, qui fut d'ailleurs ensuite contesté par la plupart des auteurs (voir pathogénie). C'est Von Jaksh, qui montra dans un bon nombre de cas de cette maladie, une forte diminution de l'alcalinité sanguine, et il attribue cette diminution à la formation des acides organiques ; mais par contre Fehling constata que cette diminution n'est pas constante, et qu'on ne peut pas lui accorder la valeur pathognomonique qu'on était déjà en train de faire.

Quant à l'étude morphologique du sang, nous renvoyons à la thèse bien documentée de Meslaye.

Fonctions génitales. — Malgré les observations rapportées par les différents auteurs, ainsi Morand (obs. de la femme S ..), Conradi, Collineau, qui dans 20 observations a trouvé la menstruation irrégulière seulement cinq fois, chez 11 femmes elle a été toujours régulière, et chez 4 femmes il y a eu des métrorragies après la ménopause, les résultats obtenus par l'opération de Fehling attirèrent de nouveau à un certain moment l'attention sur cette question, pour retomber ensuite encore dans l'oubli relatif.

Léon Bernard, chez une de ses malades, observa que les règles avançaient constamment de huit jours et duraient dix jours au lieu de cinq comme auparavant mais peu abondantes, elles donnaient issue à moins de sang dans un temps plus long, les pertes sont irrégulières et pas douloureuses, mais que pendant les

époques, les douleurs des os, la douleur de la tête s'exagéraient beaucoup ; l'insomnie était encore plus accusée la surexcitabilité nerveuse était à son comble.

OBSERVATION VI

(Observation du service de M. le professeur Hutinel, publiée en partie dans *la Gazette des Hôpitaux*, 1912, p. 27.)

Notre fillette, si elle est difforme, est douce et gentille, toujours souriante. Elle est petite, sa taille atteint à peine 1 m. 11 ; elle a cependant treize ans, mais elle ressemble moins à une grande fille qu'à un enfant de six ans. On nous l'a amenée, parce qu'elle ne pouvait plus se tenir debout.

La mère paraît être bien portante ; elle a trois sœurs ou frères, plus âgés qu'elle, qui jouissent, dit-on, de bonne santé. Son père, par contre, un alcoolique incorrigible, est mort accidentellement.

Elle est née avant terme, au huitième mois et demi de la grossesse, petite, pesant 2 kilos 500 et ne mesurant que 48 centimètres. Elle a été nourrie au sein, par sa mère, jusqu'à l'âge de onze mois, puis elle a été envoyée à la campagne, chez les parents de sa mère. Son développement paraît avoir été normal ; à huit mois, elle avait eu les premières dents, à quatorze mois elle avait commencé à marcher, et dès l'âge de dix mois, elle avait bégayé quelques mots.

Jusqu'à huit ans, elle n'avait présenté aucun trouble morbide inquiétant ; elle marchait bien et ne paraissait avoir aucune déformation des membres : mais elle était petite, menue, et à cinq ans, elle ne pesait que 13 kilogrammes.

Vers l'âge de trois ans, cependant, elle avait été malade pendant une quinzaine de jours, elle avait eu des douleurs de tête,

des vomissements, de la fièvre et le médecin avait parlé de méningite.

A huit ans et demi, alors qu'elle allait chaque jour à l'école, elle commença à se plaindre du genou gauche. A partir de cette époque, les troubles de nutrition qu'on constata se sont montrés dans l'ordre suivant :

L'enfant, souffrant du genou, fut conduite à l'hôpital Saint-Louis. Là on reconnut l'existence d'un genu valgum ; on le réduisit, on appliqua un appareil plâtré et on rendit la fillette à sa mère. Pendant cinq mois, elle resta immobilisée dans le plâtre ; c'est alors qu'elle commença à grossir et que son ventre prit un développement exagéré. Elle avait toujours soif et urinait abondamment ; les urines, dit la mère, étaient claires et mousseuses, mais on ne paraît pas avoir recherché si elles contenaient du sucre ou de l'albumine. Pas d'œdèmes, à ce moment, l'abdomen seul avait augmenté de volume.

La malade partit ensuite pour Berck ; elle y resta trois mois. Quand elle revint, elle marchait beaucoup mieux et le ventre était moins gros. De neuf à onze ans, la santé fut assez bonne, mais l'embonpoint était excessif et le poids atteignait 30 kilos. La soif était toujours vive et, à l'école, l'enfant se cachait pour boire ; les urines étaient très abondantes et claires.

En mai 1910, notre fillette qui avait treize ans, fut prise d'œdèmes généralisés. Elle entra à Hérold où elle fut soignée pendant cinq mois. On trouva alors 14 grammes d'albumine par litre. Quand elle quitta l'hôpital, en septembre 1910, elle était très améliorée, elle pouvait marcher sans peine et ne pesait plus que 27 kilos.

A partir du mois de juin 1911, elle a commencé à se fatiguer beaucoup en marchant, bientôt elle fut incapable de se tenir debout. C'est dans cet état qu'elle fut amenée à la clinique; le 2 août 1911, salle Parot n° 5.

Dès l'abord, la petite taille de l'enfant, et son embonpoint, nous frappèrent au moins autant que les déformations de ses membres et que sa faiblesse.

La surcharge graisseuse n'était pas uniformément répartie, elle prédominait sur l'abdomen et sur les cuisses qui étaient zébrées de vergetures. Le teint était rosé et éloignait toute idée de cachexie, pas trace d'œdème.

Les membres inférieurs étaient manifestement déformés. Genu valgum très accentué, à gauche et déviation telle que cette déformation parut d'abord être la principale cause de l'impotence. Incurvation du fémur surtout à droite. Tuméfaction très nette des épiphyses, au niveau des articulations tibio-tarsiennes et des genoux, laxité anormale des ligaments permettant aux genoux des mouvements de latéralité très étendus. Les cuisses étaient volumineuses, mais molles, en les prenant à pleines main on sentait sous des masses de graisses, des muscles grêles et sans énergie, l'adipose et la gracilité des muscles semblaient encore plus nette quand on palpait les mollets.

Les pieds étaient en équinisme marqué mais cette attitude, facile à corriger, dépendait surtout de la faiblesse des muscles extenseurs. Les ongles des orteils striés transversalement et fortement incurvés. Ce trouble de nutrition se retrouvait sur les ongles des doigts ; pas de cyanose, pas de lésions cutanées, si ce n'est un aspect un peu écailleux et un certain degré de sécheresse des téguments.

Le ventre était volumineux avec un panicule adipeux épais ; mais le foie et la rate n'étaient nullement hypertrophiés : pas d'ascite ni de dilatations veineuses,

De même que chez les rachitiques, le thorax, aplati latéralement, semblait trop étroit pour l'abdomen qu'il surmontait.

Membres supérieurs grêles et sans force, muscles faibles entourés dune épaisse couche de graisse. Gonflement des épiphyses radiales au niveau du poignet. Pas de lésions pulmonaires, pas de lésions cardiaques, pas même d'hypertrophie du cœur ni de troubles dans le rythme de ces battements.

Tête peu volumineuse, mais saillies des bosses frontales et pariétales ; nez aplati à la racine, un peu camard ; dents saines ; respiration nasale suffisante, Pas de céphalée, pas de troubles

oculaires, pupilles égales, réflexes rotuliens un peu vifs, pas de clonus, pas de Babinski.

On avait noté dans les antécédents une néphrite grave ; les urines étaient claires et abondantes; chaque jour on en recueillait de 1.100 à 2.000 grammes ; albumine environ 0 gr. 50 par litre, pas de sucre.

La tension artérielle (Pachon) oscillant entre 12 T. maxima et 8 T. minima, était normale.

L'enfant fut soumis au régime de chlorure du 19 au 20 août sans que son poids fût modifié.

Dans les semaines qui suivirent son entré à l'hôpital, notre malade présenta de loin en loin des poussées fébriles au cours desquelles la température s'éleva à 38°5, 39 degrés et même 40°4 sans autres symptômes appréciables et qui ne durèrent pas plus de trois ou quatre jours.

Nous devons noter que l'intradermo-réaction pratiquée dès l'entrée, avait été positive, et que la polyurie n'était nullement modifiée pendant les crises fébriles.

Au mois d'octobre, on institua le traitement thyroïdien (une pastille d'iodo-thyrine chaque jour pendant trois semaines) sons obtenir la moindre modification du poids ni de la diurèse. La réaction de Wassermann fut négative.

La radiographie nous montre les cartilages épiphysaires considérablement élargis, se divisant en doux zones, une plus pâle, juxta-épiphysaire, zone chondroïde, une autre diaphysaire, plus sombre, chondro-calcaire, nettement séparée de l'os voisin. Les épiphyses sont augmentées de volume, les diaphyses sont incurvées, leur canal central est élargi, et, par place, apparaissent le long des os compacts ou dans les épiphyses ossifiées des taches plus pâles qui correspondent certainement à des zones de décalcification.

A quelle date remontent ces lésions ? Il est difficile de le préciser. Jusqu'à huit ans ; l'enfant marchait et se développait normalement ; mais rien ne prouve qu'auparavant ses os eussent été absolument sains.

La marche aussi bien que la station verticale sont devenues impossibles. Si on demande à l'enfant de soulever la jambe au-dessus de son lit, elle y arrive, mais péniblement, et la plus légère pression suffit à paralyser son effort. Si elle cherche à repousser la main qui presse la plante de son pied, et qui lui fléchit la jambe sur la cuisse, elle ne développe qu'une force insignifiante. Veut-elle se tourner dans son lit, elle exécute une sorte de mouvement de reptation lent, pénible et souvent inefficace. S'asseoir est pour elle une affaire pleine de difficultés. Les mouvements des bras semblent plus faciles et les mains ne sont pas trop maladroites ; mais la malade ne peut pas serrer et, quand on lui met en main le dynamomètre, elle est incapable d'en faire bouger l'aiguille. Les muscles du cou et de la face sont moins affaiblis ; elle siffle et tourne la tête sans aucune peine.

La réaction des muscles à l'électricité a été examinée par M. Larat, qui trouva une hypoexcitabilité faradique et galvanique très accentuée, surtout à gauche.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive, l'enfant ayant pris 100 grammes de sirop de glucose; le sucre apparut dans l'urine quatre heures après et ne disparut qu'au bout de dix heures.

L'albuminurie est constante. La dose d'albumine varie peu; elle est habituellement de 0 gr. 50 par litre. En 1910, elle était beaucoup plus forte, une poussée grave de néphrite s'étant produite à cette époque ; peut-être le rein était-il sain auparavant.

Il ne s'agit pas ici d'une albuminurie orthostatique, l'enfant restant continuellement étendue dans son lit, ni d'une albuminurie digestive, mais d'une albuminurie persistante imputable à des lésions rénales.

11 novembre. — Nous avons injecté sous la peau 1 centigramme de bleu de méthylène. Les urines ne se sont jamais colorées. Cinq heures après l'injection on trouva du chromo-

gène et l'élimination de ce chromogène dura exactement dix heures. Le bleu passe donc difficilement dans l'urine.

13-14 et 15 novembre. — Nous avons fait ingérer chaque jour 8 grammes de sel ; malgré cela le taux de l'urine n'a pas baissé et l'augmentation du poids a été insignifiante ; la rétention chlorurée a donc été inappréciable.

16 17 et 18 novembre. — Nous avons administré par voie gastrique 20 grammes d'urée. Il s'est produit d'abord une légère diurèse, mais l'élimination de l'urée a été tardive et incomplète. Il y a donc eu une rétention urique appréciable, mais faible.

La densité des urines est faible 1,004. Le chiffre de l'urée ne dépasse pas 5 grammes par vingt-quatre heures et le coefficient de déminéralisation (1/2,57) est assez élevé.

Un autre trouble qui doit nous frapper, c'est la petite taille et l'embonpoint excessif de notre malade. L'enfant est naine et obèse ; mais malgré sa néphrite, elle ne présente pas d'œdème, il n'existe pas davantage d'empâtement myxœdémateux des téguments. Ses cheveux sont soyeux, son intelligence est normale, sa fontanelle est depuis longtemps fermée ; elle ne présente aucun trouble de circulation ni de sensibilité.

Ses mouvements sont lents, mais son regard est vif et elle n'est nullement arriérée.

La glande thyroïde semble normalement développée, i n'existe pas de symptômes qui prouvent d'une façon indiscutable le trouble de sa fonction ; d'ailleurs le traitement thyroïdien, continué pendant trois semaines, n'a donné aucun résultat.

Plusieurs radiographies de la selle turcique montrent que ces dimensions ne sont pas exagérées ; l'examen des yeux fait n'indique aucune altération et, notamment, il n'existe pas d'hémianopsie temporale.

Notre malade sort de l'hôpital le 26 mai 1912, ayant à ce moment 50 centigrammes d'albumine par litre.

L'enfant s'est bien portée jusqu'au 4 septembre 1912. A cette

époque elle a été réglée pour la première fois. Les règles ont duré dix jours et ont été très abondantes.

2 octobre 1912. — Réapparition des règles. Depuis un mois l'appétit est presque nul. Les nuits sont bonnes, mais la mère prétend qu'elle a de la fièvre. Pas de température nocturne. Le soir un peu d'œdème des jambes.

Depuis plus de deux ans cette malade revenue de nouveau dans le service voit son état s'aggraver d'une façon lente, mais fatale.

L'obésité, la dystrophie sont de plus en plus marquées, de même que l'atrophie ostéo-musculaire augmente de jour en jour.

La malade, régulièrement réglée au début voit après quelque temps ses règles diminuer en quantité jusqu'à disparition complète qui a duré pendant trois mois, mais ensuite les règles réapparaissent irrégulières au point de vue quantité, temps et espace, pour disparaître d'une manière définitive au mois de mars 1914.

L'examen effectué le 4 mai 1914 montre les faits suivants :

La malade paraît être effondrée, affaissée, repliée sur elle-même, seuls les yeux gardent leur vivacité normale. L'enfant maigrit de jour en jour, elle n'a pas vu ses règles depuis le mois de mars. Les poils recouvrant les parties génitales tombent et ont tendance à la disparition ; les cheveux de la tête tombent également. Les mouvements sont douloureux et l'enfant ne peut plus relever ses bras, cependant les articulations ne sont pas douloureuses.

Douleurs excessives à la pression des membres, particulièrement des membres inférieurs et surtout au niveau des épiphyses.

Les os révèlent une déformation très marquée de la charpente squelettique, déformation qui va en s'accentuant lentement, mais sûrement. Scoliose énorme.

Le ventre, trop à l'étroit sur le bassin déformé s'avance et

proémine. Les intestins remplis de matières se vident mal et sont faciles à palper.

L'enfant qui pesait 27 kilogrammes il y a trois ans et demi lorsqu'elle est entrée pour la première fois dans le service, ne pèse actuellement que 15 kgr. 400 et elle a seize ans.

A l'auscultation, les poumons ne présentent pas grand'chose, cependant le sommet droit semble un peu suspect.

Au moment de sa première entrée elle accusait 0 gr. 50 d'albumine avec une glycosurie très marquée, aujourd'hui les urines analysées ne montrent aucune trace de sucre, par contre l'albumine persiste et le tube d'Esbach nous donne à peu près la même quantité qu'à son entrée.

La tension artérielle (Pachon) indique 10 1/2 tension maxima, 7 3/4 tension minima.

Le pouls est à 120, pas très faible. La température est uniforme 37 degrés le matin, 37°5 à 37°8 le soir.

A l'entrée l'enfant mesurait 1 m. 10 actuellement elle mesure 0 m. 92.

26 novembre 1914. — *Autopsie.* — On constate une atélectasie pulmonaire des deux côtés.

Le cœur est normal ; le foie gros ; la rate petite.

Capsules surrénales, macroscopiquement paraissent normales.

Les reins, blancs et très petits, pèsent chacun 2 grammes.

La boîte cranienne a une consistance molle et très dépressible ; on remarque une incurvation prononcée des diaphyses, de même qu'une pseudarthrose du fémur gauche.

Les os sont très mous et se fracturent facilement.

Les ovaires, normaux macroscopiquement. Corps thyroïde normal.

Cerveau, rien à signaler.

Enfin, chez notre petite malade (obs. p.), nous avons pu constater que réglée régulièrement de quatorze ans jusqu'à quinze ans, les règles furent sus-

pendues pendant un certain temps pour réapparaître après, mais d'une manière irrégulière, et pour redisparaître enfin d'une manière définitive.

Par la simple constatation de tous ces faits controversants, nous nous abstiendrons de tirer des conclusions fermes concernant la question de l'influence de la maladie sur la menstruation, mais nous ne manquerons pas d'émettre l'hypothèse bien plausible, que la maladie elle-même serait pour peu dans cette influence, mais que ce qui agirait comme *primum movens*, ce serait plutôt la cause étiologico-pathogénique ayant provoqué ou accentué cette maladie.

Et, d'autre part, comme ces causes sont assez nombreuses, il se pourrait que justement ce nombre considérable nous autorisât à expliquer la divergence des observations et des constatations effectuées.

Fehling, avec juste raison, croit que l'ostéomalacie est sensiblement liée à la vie sexuelle, et dit qu'au point de vue prophylactique, le principal serait d'éviter le mariage et surtout les conceptions, mais il ne tarde pas d'ajouter que « malheureusement cela n'est pas facile à obtenir dans le milieu social où se développe la maladie ».

Température. — Malgré toute les théories invoquant les infections, les para-infections pour pouvoir expliquer la pathogénie de cette affection, théories soutenues par différents auteurs, malgré les observations qui y ont été adjointes, nous croyons pouvoir dire qu'en règle générale l'ostéomalacie est une

maladie apyrétique (nous basant sur un très grand nombre d'observations particulièrement des adultes, car celles des enfants sont assez restreintes pour pouvoir en déduire des conclusions d'ensemble) ; et que si la température s'élève à un moment donné de l'évolution, il faudra en chercher la cause dans une affection intercurrente (pulmonaire ou autre), plutôt que dans la maladie elle-même.

Nous pourrions en dire autant, en ce qui concerne la question de l'appétit.

En général l'appétit est bon pendant une longue période de la durée de la maladie, jusqu'à ce que le malade arrive à la période ultime, où déjà tous les phénomènes vitaux sont déjà gravement touchés.

Diminution de la taille. — Collineau note cette diminution dans 12 observations ;

Frank, sa malade devient comme un enfant de quatre ans ;

Dronineau voit la taille de sa malade se raccourcir d'emblée ;

Meslaye, un des premiers symptômes qui frappa l'entourage de sa malade, fut l'extrême diminution de la taille. De même que dans son observation de la Salpêtrière, on a été obligé de raccourcir les béquilles au fur et à mesure que la maladie progressait, car suivant l'expression de parents, l'enfant diminuait à vue d'œil.

Cette diminution n'est pas toujours comme symptôme prémonitoire de la maladie, mais peut apparaître plus tard, et elle est due aux fractures, à la

déformation du squelette et au tassement de la colonne vertébrale et surtout à la déformation des membres.

Déformations du crâne et de la face. — Les os de la tête sont tardivement atteints par l'ostéomalacie, de sorte que la boîte cranienne est rarement déformée ; ainsi, très souvent on ne remarque presque aucune altération.

Mais pourtant dans l'observation de Davis Colley, nous voyons une atteinte du maxillaire inférieur donner un aspect particulier à la face, ainsi que dans l'observation de Jules Voisin, on voit une curieuse déformation du crâne, surtout sensible au niveau du front.

Les os du bassin et leurs modes de déformation ont été bien étudiés par Collineau ; on peut trouver des descriptions assez longues et fort justes dans les traités spéciaux d'accouchements.

Nous nous contenterons de mentionner que, en général, le promontoire s'avance dans la cavité pelvienne, les branches pubiennes deviennent pour ainsi dire parallèles entre elles, formant d'après la comparaison classique le « bec d'oiseau ».

Les deux os iliaques sont ramollis et présentent des déformations multiples, donnant au bassin, suivant la comparaison de Depaul, « l'aspect chiffonné ».

Toutes ces déformations entraînent souvent l'étroitesse du vagin et rendent difficile l'accomplissement du coït.

Pseudarthroses. — La non consolidation des frac-

tures n'est pas absolue, il est des exemples d'ostéomalacie confirmés, avec fractures multiples, lesquelles se consolident assez rapidement.

Mais même quand cette consolidation s'effectue, le cal ne persiste pas, parce que bientôt un travail de destruction envahi l'os, le cal, et le tout ramolli à son tour, et c'est alors que par la suite on assiste à la formation d'une pseudarthrose flottante.

Donc, la fracture qui avait été consolidée pendant un temps plus ou moins long redevient mobile. Saint-Gilles, dans sa thèse, arrive à la conclusion que « la pseudarthrose est le terme fatal et final des fractures survenant dans le cours d'une ostéomalacie ».

Par contre, Baake dit avoir constaté la guérison réelle par cal osseux des fractures analogues.

La mollesse des os peut atteindre un tel degré, qu'on peut plier l'os comme un bois vert et lui donner la forme et la direction voulue, ce qui nous explique les attitudes parfois extraordinaires des membres ou des parties de membre chez ces malades comme types ou le squelette de la femme S...

On peut aller même jusqu'à les contourner sur eux-mêmes, et leur donner la forme de vrille.

En somme, les déformations, l'affaissement de la taille, se montrent dans les divers cas de la maladie, quelquefois il y a un arrêt, les fractures semblent se consolider, et de l'ensemble de ces rechutes résulte cette apparence caractéristique des membres, du tronc, du thorax, ces courbures, ces positions de

membres qui sont portés au point de rendre difficile, au premier abord, la distinction des divers parties des membres, du tronc, du bassin, d'où ses aspects si singuliers de squelettes conservés dans les musées.

Il serait difficile de décrire ces transformations : les altérations osseuses du rachis et du bassin expliquent l'abaissement de la taille, qui a été plusieurs fois assez prononcée pour qu'on ait pu constater la diminution d'un tiers de la taille.

Les déformations sont quelquefois seulement partielles, et c'est alors surtout vers les bassins chez les adultes, vers les membres et le thorax chez les enfants qu'elles se présentent.

D'ailleurs, dans bon nombre d'observations (Collineau, Frank, Broca, Beylard), c'est l'affaissement de la taille qui a marqué le début de la maladie et qui a pu mener vers le diagnostic.

L'albumine a été quelquefois rencontrée dans l'urine des ostéomalaciques, mais en petite quantité ; l'on s'est particulièrement occupé de la présence d'un corps albuminoïdique qui a été aussi appelé albuminodeutoxidrate ou hémialbuminose, signalé par Macinture et Benes, Jones, retrouvé par Kuhn, Languendorff, Momsen ; il a été considéré par Byasson comme un composé azoté analogue à l'albumine mais non identique, il présenterait un réel intérêt s'il pouvait être considéré comme un produit pathognomonique parce que Virchow a trouvé l'hémialbuminose dans la moelle des ostéomala-

ciques ; et depuis, Fischer en a signalé la présence dans la moelle osseuse normale ; cependant on a signalé également l'hémialbuminose dans d'autres maladies que l'ostéomalacie. Ainsi Lasson l'a décrite dans les néphrites artificielles et Kuhn, Schmidt, Muhlheim, Salkovsky ont montré que l'hémialbuminose se produit pendant la digestion.

FORMES CLINIQUES

Concernant les formes de l'ostéomalacie, nous ne nous arrêterons pas à décrire les formes chez les adultes, particulièrement chez l'homme ou chez la femme, formes qu'on rencontre dans la plus grande partie des observations ; nous ne nous arrêterons pas non plus, mais nous ne manquerons pas de signaler la forme de l'ostéomalacie chez les vieillards ou forme sénile.

Nous passerons directement à la forme qui fait le sujet de notre travail, ostéomalacie chez les enfants ou ostéomalacie juvénile.

Très souvent confondue avec le rachitisme, de sorte qu'il ne faut admettre qu'avec beaucoup de réserve les cas anciens ; ainsi Bordenhave, dans son observation d'ostéomalacie intra-utérine, donne une description qui n'est pas nettement caractéristique.

De même que Stansky dans sa thèse concernant l'observation du nouveau-né ostéomalacique. C'est Rehn qui introduisit, comme nouvelle entité morbide, l'ostéomalacie infantile en s'appuyant sur ses observations personnelles. Davis Colley, en 1884,

communiqua à la « Pathological Society of London » une observation d'ostéomolacie infantile.

Herman, en 1888, étudia un cas ayant présenté des déformations des membres, mais il croit, qu'aussi bien dans ce cas que dans le cas de Rehn, il s'agirait du rachitisme.

D'après l'auteur, si l'on admet que l'ostéomalacie est due à une résorption de sels calcaires de l'os, on comprend, en effet, trés difficilement, que cette résorption puisse s'exercer sur des os encore à peine calcifiés. Aussi c'est à un âge plus avancé, alors que la croissance du squelette a atteint un degré presque normal, que l'on peut voir apparaître chez l'enfant comme chez l'adulte le ramollissement des os. Mais Meslaye, dans son article concernant l'observation de la malade âgée de treize ans, a trouvé tous les signes cliniques de l'ostéomalacie, et en plus le diagnostic a été confirmé à la suite de l'examen microspique des os. En résumé, dit-il, « au point de vue histologique, ce cas se rapproche de l'os rachitique par l'irrégularité de l'ossification, que nous avons pu constater, au niveau de la tête humérale, et la présence du tissu ostéoïde intermédiaire aux lamelles subsistantes, mais il s'en sépare par la nature de ces lamelles même ; la présence des ostéoblastes et surtout des myéloplaxes auxquels revient le principal rôle de résorption osseuse, de telle sorte, qu'anatomiquement ce cas nous paraîtrait devoir être considéré comme une variété d'ostéite chronique généralisée, avec raréfaction progressive de la substance

osseuse et transformation fibreuse des espaces médullaires intermédiaires.

L'ostéomalacie vraie, maladie générale, ne doit pas être confondue avec l'ostéomalacie locale ; c'est justement à cette variété que se rattache l'observation présentée par M Laroyenne, sous le titre d'ostéomalacie traumatique; il s'agit dans ce cas d'une ostéomalacie locale, comme celle qui s'observe à la suite des traumatismes d'infection ou des affections nerveuses.

Dans les ostéomalacies locales d'origine traumatique les lésions nerveuses sont habituelles et l'examen des nerfs permet d'établir la présence des troubles névritiques.

On voit assez souvent, et M. Destot a appelé l'attention sur ce point, des troubles de décalcification avec douleurs vives chez certains accidentés, à la suite des traumatismes sérieux ou des fractures.

Au point de vue anatomique, tel ramollissement, qui n'a aucune tendance à se généraliser, a exactement dans le microscope le même aspect que tel autre qui a tout envahi. On ne peut pas dire dans l'état actuel de la science que la classification des ostéomalacies repose sur une base solide ; raison de plus qu'en examinant les différentes observations d'ostéomalacie dites essentielles, on est frappé de ce fait, que de nombreuses différences existent entre elles, âge des sujets, causes déterminantes, anatomie pathologique et probablement pathogénie, tout cela présente des variations considérables ; le processus

peut évoluer avec des allures aiguës ou chroniques, envahir une plus ou moins grande partie du squelette, si bien qu'on a une série de transitions entre l'ostéomalacie locale et l'ostéomalacie générale.

On peut à volonté créer des néchroses, des ostéites, on n'a pas encore créé de ramollissement osseux. Toutes tentatives dans les expérience effectuées par Gayet et Bonnet, pour provoquer l'ostéomalacie, section nerveuse, ligatures vasculaires, injections irritantes dans le canal médullaire, etc., on été négatives ; c'est pourquoi, disent-ils « nous nous dispenserons de les rapporter ».

Ostéomalacie locale. — C'est la forme qui intéresse de plus le chirurgien, car le traumatisme est parfois à l'origine de certains cas d'ostéomalacie.

Généralement le traumatisme produit du ramollissement localisé, et cela au voisinage du point qui a subi la violence.

C'est justement dans ce groupe que pourra entrer la spondylite traumatique, ou maladie traumatique de la colonne vertébrale de Kummel (obs. de Von Ley).

L'intensité du traumatisme est très variable, elle est souvent peu marquée, ce sont plutôt des violences indirectes, comme celle de l'entorse, que l'on voit signaler dans la plupart des observations.

L'âge des sujets varie aussi beaucoup, observation de Destot, s'agissant de femmes âgées de quarante-cinq à soixante ans ordinairement surchargées de graisse.

Observations de Gayet et Bonnet, douze ans et demi, seize, vingt et vingt-trois ans (voir obs. VII)

OBSERVATION VII

(Gayet et Bonnot,)

Malade, Félice, F... dix-huit ans ; elle a eu six frères et sœurs, tous morts en bas-âge, probablement de méningite.

Elle reste seule survivante, toujours très délicate.

A l'âge de neuf ans, elle fit un faux pas, se tordit le pied mais continua à marcher malgré cela.

A treize ans, elle fit une chute, resta un an sans marcher, le genou plié, le pied en extension. Elle marcha ensuite pendant un an. La marche et la station debout étaient une cause rapide de fatigue.

Au bout d'un an, des contractures douleureuses dans les muscles de la cuisse firent penser à une coxalgie. On fit un appareil silicaté que la malade ne put garder que deux mois vu les douleurs,

Elle rentre dans un autre service où successivement on a pensé à la coxalgie, puis à une myélite, et enfin on n'a pas pu poser un diagnostic précis.

Le traitement consista en bain sulfureux et chloral à l'intérieur.

On replace le genoux ayant une tendance constante à se mettre en flexion dans un nouvel appareil silicaté, lequel a dû être enlevé au bout de trois mois à cause du gonflement du pied et des douleurs vives.

Enfin, à la suite d'un séjour dans un troisième service de médecine, elle a été envoyée dans le service de chirurgie de M, le professeur Ollier, où on examina la malade et la radio-

graphie montra une lésion de l'extrémité inférieure du tibia ; il y avait une ancienne fracture juxta-épiphysaire de cette extrémité ; le fragment épiphysaire avait glissé en avant entraînant le pied. Les os du tarse étaient gravement déformés, difficiles à reconnaître ; tous les os du pied présentaient une transparence remarquable.

En présence de ces lésions, une intervention s'imposait pour redresser le pied et réduire autant que possible la difformité résultant d'une consolidation vicieuse. Il semblait bien que cette fracture ancienne était l'origine de tous les troubles observés.

L'astragalectomie fut pratiquée, elle fut laborieuse, en raison de la mollesse de l'os ; celle-ci facilita au contraire, la seconde partie de l'opération, l'ablation de la portion du tibia qui faisai saillie, les os se laissant facilement couper au couteau.

La mollesse de l'astragale était telle que par la pression il se laissait aplatir en tous sens comme un os de caoutchouc.

Les suites de l'opération furent d'abord satisfaisantes, la guérison de la plaie marcha d'une façon normale. Au bout de quelques semaines, la malade fut renvoyée chez elle, en raison des symptômes pulmonaires faisant craindre un début de tuberculose.

Là, la plaie opératoire s'est cicatrisée normalement, et les douleurs n'ont pas reparu.

Mais les lésions pulmonaires qui s'étaient manifestées dans les derniers jours de son séjour à l'hôpital se sont rapidement aggravées.

Le pronostic de ces lésions, en dehors de l'intervention chirurgicale ou lorsque celle-ci est impraticable, comme c'est le cas pour les spondylites, est assez sombre, en ce sens qu'elles n'ont aucune tendance à la guérison spontanée ; les douleurs sont d'une per-

sistance déséspérante, tenant les malades au lit, ou les obligeant tout au moins au repos.

L'intervention chirurgicale a, par contre, d'heureux effets quand les lésions sont accessilles ; elle agit puissamment sur les douleurs, elle permet de redresser les déformations, et la guérison peut être ainsi obtenue.

Elle consiste en trépanation, suivie d'évidement et d'ablation des parties malades, en ostéotomie simple pour redresser les membres, la cicatrisation et la consolidation se faisant dans les délais normaux.

En terminant, nous ne ferons que citer la division de Kilian en ostéomalacie avec ramollissement et ostéomalacie avec fragilité des os, division sur laquelle nous nous sommes assez étendu dans le chapitre de les symptomatologie, de même que la manière de voir de Kuhn, voulant distinguer les formes de l'ostéomalacie d'après leurs conditions étiologiques, et, de la sorte, étant conduit à admettre une ostéomalacie syphilitique, scorbutique, scrofuleuse, tuberculeuse, cancéreuse, etc.

DIAGNOSTIC

Comme nous nous sommes efforcé dans le chapitre de la symptomatologie à le démontrer, c'est la douleur le symptôme principal de la maladie : c'est ce que nous avons d'ailleurs appelé la période des douleurs.

A cette période, les symptômes de l'ostéomalacie sont peu caractéristiques, et ce qu'on connaît le moins de cette maladie ; c'est bien le commencement parce que les symptômes n'ont pu être étudiés que suivant les souvenirs, souvent bien vagues, que gardent les malades.

Donc, douleurs à siège osseux, spontanées ou provoquées par la pression, les tissus intermédiaires restant indolents.

Ces douleurs ont à premier abord une ressemblance assez frappante avec les douleurs de la syphilis, avec celles du rhumatisme et des goutteux.

Les douleurs syphilitiques, douleurs ostécopes de la période tertiaire, sont localisées surtout au niveau des extrémités des tubérosités des tibias, des épicondyles, etc. Au surplus, les ostéomalaciques qui peuvent avoir des douleurs dans les os des

membres offrent tous des douleurs dans la colonne vertébrale, les os du bassin, ce qu'on observe très peu chez les syphilitiques.

Les douleurs syphilitiques étant à siège osseux s'exaspèrent surtout la nuit. Ricord voit par là l'action de la chaleur du lit, tandis que les douleurs ostéomalaciques diminuent au repos et ne s'exaspèrent qu'à la pression.

Il n'est pas rare que les douleurs de l'ostéomalacie se fassent sentir, surtout au début, au niveau des articulations de sorte qu'on y voit presque toujours là le rhumatisme et, puisque la fièvre est généralement rare dans l'ostéomalacie, c'est plutôt à un rhumatisme chronique qu'on est tenté de penser.

Les douleurs du rhumatisme articulaire chronique s'accompagnent habituellement de gonflement, de rougeur de l'article, et ne restent pas fixées longtemps dans les mêmes articulations ; on les voit surtout au niveau des genoux, épaule, coude et les petites jointures des mains et des pieds.

Cependant on ne peut pas dire qu'il y a des caractères distinctifs nets et absolus, car parfois on trouve tous les signes dans des observations d'ostéomalacie pure, ainsi l'observation de Latzko qui note des gonflements et des douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes.

Ces douleurs ont enfin parfois un caractère passager, comme les douleurs rhumatoïdes disparaissant pendant un certain temps pour ne reparaître que quelques années plus tard.

Les douleurs de la goutte aiguë, sont en effet très vives, la plus légère pression, les poids des couvertures, les augmentent, mais elles apparaissent sous forme d'accès et leur mode de début au matin *Cantum Galli*, leur siège dans l'articulation métatarso-phalangienne du pouce, leur gonflement, la rougeur, la dilatation veineuse de la région éclaireront leur diagnostic.

Nous croyons nous dispenser de discuter longuement le diagnostic avec la goutte chronique : *primo*, l'âge et *secondo*, les déformations caractéristiques sont assez symptomatiques.

Diagnostic avec les névrites. — Avec le lumbago, comme dans l'observation n° 4 de la thèse de Duval, le malade se plaignant de douleurs au-dessus du sacrum, tolérables au repos, mais devenant très vives à l'occasion du moindre mouvement et principalement en se baissant. Le malade présente encore des douleurs au niveau des reins.

Dans une observation de Koppen les douleurs siègent le long du sciatique et l'auteur admet une participation névritique, de même que Duval dans une observation constate que les mouvements imprimés au membre inférieur gauche sont très douloureux, mais que le maximun des douleurs s'obtient par la recherche du signe de Lassègue.

La confusion peut être faite avec la coxalgie, et la meilleure preuve est celle de l'observation de M.M Gayet et Bonnet, qui ont mis un appareil silicaté, que la malade a gardé pendant trois mois. Par

suite de douleurs très vives, on fut obligé d'enlever l'appareil et ce n'est qu'alors qu'on constata qu'il ne s'agissait pas de coxalgie.

Enfin, il y a des malades qui accusent des points douloureux semblant suivre le trajet d'un nerf auquel on rapporte l'affection.

Dans tous ces cas, on se basera sur l'étendue des douleurs, leur généralisation pour penser à l'ostéomalacie, et ne l'affirmer, qu'ayant tous les symptômes propres à la maladie, lesquels ne tarderont pas à apparaître par suite de l'évolution de cet état morbide.

Dans la période de déformation et de flexibilité, nous ne pouvons mieux dire que M. Berger : « se méfier des cagneux chez lesquels la déviation des genoux en dedans s'est prononcée et accrue rapidement avec des douleurs en entraînant une gêne de la marche en désaccord avec le degré de la déformation ».

Ici, généralement, le diagnostic sera moins pénible, mais il est bien difficile de rattacher une déformation isolée à sa véritable cause ; le plus souvent, dans l'absence d'autres symptômes fonctionnels propres à l'ostéomalacie, le diagnostic est pour ainsi dire impossible ; cependant, d'accord avec M. Broca qui dit : «je ne puis me défendre de pareille méfiance pour la fille que j'ai actuellement dans mon service, car son genu valgum, à marche rapide, a commencé trop tard pour être rachitique, trop tôt pour être le genu-valgum de l'adolescence, car la difformité est

devenue bien vite énorme et continue à s'aggraver. »

Quant à la syringo myélie, les déformations de la colonne vertébrale sont très prononcées et très fréquentes, ce sont des scolioses, cyphoses plus ou moins étendues.

Ces déviations semblent être sous la dépendance d'atrophie et des contractures musculaires plutôt que des déformations osseuses, et que les troubles de l'anesthésie sont caractéristiques pour la syringomyélie.

Nous nous dispenserons d'insister trop longtemps sur le diagnostic avec la maladie de Freidrech, maladie essentiellement familiale et atteignant les muscles, rarement débutant par des douleurs respectant le tissu osseux.

Aussi, rien que pour citer, nous dirons qu'il pourrait se présenter à faire le diagnostic avec la paralysie générale, rare chez les enfants, avec la paralysie spinale aiguë de l'enfance, avec la lymphadénie myélogène et enfin avec le tabes.

Nous ne nous arrêterons pas sur les maladies étant causées par un hypo ou hyper-fonctionnement des glandes endocrines, étant donné que nous nous sommes efforcé, dans l'article concernant la pathogénie de l'affection, d'émettre l'hypothèse bien soutenue par L. Tixier concernant les capsules surrénales et assez vraisemblable, étant donné les résultats obtenus par le traitement à l'adrénaline (Léon Bernard).

Ainsi Léon Tixier dans son observation croit bien

d'insister sur l'existence chez son petit malade d'un certain nombre de signes d'insuffisance surrénale, hypotension, pigmentation cutanée, ligne blanche de Sergent et alors « étant donné, dit-il, les liens qui semblent tenir l'ostéomalacie et le fonctionnement des capsules surrénales, il nous paraît y avoir là un élément dont on doit tenir compte ».

C'est à propos du diagnostic entre le rachitisme et l'ostéomalacie que les difficultés sont assez nombreuses et parfois même extrêmes, puisque, dans un certain nombre de cas, l'évolution est seule susceptible de donner des indications précises.

Et d'ailleurs, les travaux récents, nous ont montré que l'on ne devait pas établir une ligne de démarcation infranchissable entre le rachitisme et l'ostéomalacie.

Cette opinion est soutenue par notre maître, le professeur Hutinel, dans un travail concernant la pathogénie du rachitisme.

Deux ans après, M. Hutinel publiait un cas sur une distrophie spéciale des adolescents dont les symptômes semblaient tenir à la fois aux deux variétés des dystrophies.

Cependant d'après Tixier, il ne semble pas impossible d'observer l'ostéomalacie et la rachitisme avec des caractères suffisamment tranchés pour permettre d'établir un pronostic précis, et des indications thérapeutiques spéciales.

L'intérêt de cette distinction est d'ordre capital,

puisque le pronostic du rachitisme n'a pas la gravité du pronostic de l'ostéomalacie.

Tous les symptômes du début concordent aussi bien pour le rachitisme que pour l'ostéomalacie, ainsi Tixier, chez son petit malade ou l'évolution est celle de l'ostéomalacie, note une longue période pendant laquelle les douleurs constituent l'unique symptôme. Meslaye a démontré combien, à cette période, il était difficile, pour ne pas dire impossible, de faire le diagnostic.

On trouve aussi l'impotence fonctionnelle débutant par les membres inférieurs et s'accentuant progressivement.

Mais ce sont surtout les altérations du squelette au point de vue clinique, anatomo-pathologique et radiographique qui peuvent servir comme moyen essentiel de différencier ces deux états morbides.

Ainsi les altérations du squelette sont notablement différentes de celles qu'on observe chez les rachitiques, puisque l'augmentation du volume des épiphyses est moins accusée au niveau des épiphyses inférieurs du radius et du tibia qu'au niveau des épiphyses supérieurs du fémur, et surtout de l'humérus ; d'ailleurs, l'épiphyse supérieur de l'humérus donne une impression de tuméfaction, d'exubérance, d'inégalité absolument insolite chez les rachitiques.

On pourrait objecter que le ramollissement des os n'est pas manifeste, mais Hutinel et Tixier ont mon-

tré que ce signe était moins commun chez l'enfant que chez l'adulte.

Les radiographies des os des membres supérieurs de l'observation de Tixier montrent des lésions très différentes de celles qu'on observe chez les rachitiques. Tout d'abord, les diaphyses semblent au moins aussi malades que les épiphyses; ensuite l'extrémité de la diaphyse ne présente pas cette cupule à concavité regardant le noyau d'ossification épiphysaire, qui est si spéciale au rachitisme.

Enfin, indépendamment des courbures diaphysaires qui sont ici très accusées, on trouve une transparence anormale de l'os, une inégalité manifeste dans la façon dont les différentes parties de l'os retiennent les rayons donnant à la radiographie une apparence de mosaïque irrégulière. Il suffit, d'ailleurs, de considérer les radiographies d'une forme grave de rachitisme et celle d'un ostéomalacique, dont on a pu faire l'autopsie pour saisir les différences qui séparent ces deux affections.

Enfin, avant de terminer, nous dirons quelques mots sur le diagnostic qui peut se poser avec le rachitisme tardif.

D'après M. Marfan : « Les difformités essentielles de la croissance peuvent être et sont, en réalité, le plus souvent les manifestations d'un rachitisme prolongé ou reviviscent, ce qui démontre bien l'origine. »

Mais, pour arriver à cette conclusion, M. Marfan cite tous les cas qu'il a pu suivre, ayant présenté

dans leur jeune enfance tous les symptômes du rachitisme.

De même que M. A. Polosson, dans ses *Recherches des liens qui unissent le rachitisme tardif au rachitisme de la première enfance*, s'exprime de la sorte : « Persistance dans le tissu osseux réparé, surtout dans les épiphyses, des nodules cartilagineux de P. Broca, médulisation de ces noyaux au moment de la puberté, formation secondaire du tissu spongoïde, lésions aboutissant à une déformation de l'os. »

Cette manière de voir de la reviviscence du rachitisme tardif est bien possible, mais on pourrait à la rigueur ajouter que l'altération osseuse apparaissant au moment de la puberté doit être provoquée soit par une infection ou une intoxication chronique, soit de date récente ou ancienne, et dans bien des cas, la chose occasionnelle du rachitisme de la première enfance peut ne pas être éteinte et c'est justement elle qui provoque l'altération osseuse (syphilis, tuberculose latente, etc.).

Le début des manifestations rachitiques est marqué par des phénomènes de lassitude, surtout au réveil, tendance au repos, torpeur intellectuelle, courbature musculaire, troubles dyspeptiques plus ou moins accusés.

C'est justement à propos de cette question que nous nous sommes rapporté à l'observation du petit malade de L. Tixier, présenté par lui à la Société de Pédiâtrie de Paris dans la séance du 23 décembre

1912 à propos duquel malade diverses opinions contradictoires ont été apportées et soutenues.

En effet, si on examine attentivement cette observation, on peut se demander le pourquoi de l'existence de ces opinions contradictiores particulièrement soutenues par MM. Comby et Marfan, disant que dans les cas particuliers il s'agissait plutôt des manifestations du rachitisme tardif que de l'ostéomalacie.

MM. Comby et Marfan ne veulent-ils pas voir dans tous les cas d'ostéomalacie infantile ce qu'ils appellent le rachitisme tardif, ou bien dans ce cas croient-ils plutôt avoir affaire aux manifestations tardives du rachitisme.

D'accord avec M. Tixier qui a présenté le malade, d'accord avec notre maître, M. le professeur Hutinel, après avoir examiné cette observation et vu le malade, après avoir comparé cette observation à toutes les autres classifiées sous la rubrique d'ostéomalacie infantile, nous avons vu que les caractères essentiels de cette observation concordent avec les autres, et nous pensons pouvoir la classer sous la rubrique de l'ostéomalacie infantile.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques rationnelles sont au début les médications toniques ; il faut, comme l'ont dit la plupart des auteurs, favoriser et rétablir la nutrition du système osseux. Cette conclusion est fort naturelle, mais il est assez difficile de la remplir ; il faut remarquer que les phosphates, les toniques peuvent échouer. Il est facile de conseiller l'habitation dans un climat sain et chaud, d'engager les ostéomalaciques à ne pas se marier, parce que les grossesses prédisposent et, dans bien des cas, aggravent cette affection. On pourrait, à la rigueur, conseiller l'exercice, les frictions, l'hydrothérapie, si les malades ne sont pas arrivés à un tel point où il faut surtout s'occuper de les mettre au repos et d'obtenir pour eux des attitudes, des moyens de soutien qui allègent leurs douleurs, et peuvent diminuer les causes des déformations brusques.

Mais, en définitive, ces moyens sont plutôt palliatifs, l'immobilité elle-même est une cause de dénutrition qui affaiblit singulièrement l'action des médications, et, en somme, en dehors des phosphates, du quinquina, du fer, et de quelques excitants du tube

digestif, la sabine, les amers, la strychnine ou des médicaments d'épargne, huile de foie de morue et peut-être le fer et l'arsenic, il n'y a pas d'indication spéciale, à part les moyens hygiéniques.

Parmi les différents traitements qui ont été dirigés contre l'ostéomalacie, il y en a peut-être qui aient donné des résultats encourageants.

Une seule forme, l'ostéomalacie puerpérale a pu voir son pronostic amélioré par des interventions basées sur une des théories pathogéniques, mais, d'après les dernières observations et suivant certains auteurs, on serait tenté de croire que l'amélioration à été un peu trop exagérée, considérant les résultats obtenus.

C'est à propos de l'opération de la castration ovarienne que nous nous arrêterons sur un autre procédé d'intervention chirurgicale particulièrement fréquent dans les cas d'ostéomalacie infantile.

Ce traitement, loin de s'adresser à la cause elle-même de la maladie, ne s'attaque qu'au résultat, d'où l'impuissance de l'efficacité et le danger pour l'évolution.

Bien des cas d'ostéomalacie infantile, comme nous l'avons déjà dit dans l'article de la symptomatologie, débutent par une déformation des membres inférieurs et plus particulièrement par le genu valgum, généralement double, plus ou moins accentué de l'un ou de l'autre côté.

C'est assez raisonnable que dans bien des cas, ou ce n'est que l'unique symptôme de la maladie ; le chi-

rurgien n'étant amené par rien à penser à cette maladie, ne tarde pas à intervenir, soit par l'immobilisation ou par ostéotomie double ou simple faites en une ou plusieurs séances.

Et ce n'est qu'après l'opération, après avoir immobilisé le petit malade, soit que celui-ci se plaint de douleurs insupportables, ou bien que le délai de l'immobilisation nécessaire est passé, qu'on enlève l'appareil, et, à la grande stupéfaction du chirurgien, il constate que non seulement la consolidation n'est pas faite, mais qu'elle n'a aucune tendance à se faire, et qu'en plus on voit les dystrophies plus accentuées et une série des symptômes apparaître qui manquaient totalement avant l'intervention.

C'est justement à propos de cette intervention que nous voudrions attirer l'attention des chirurgiens, en nous demandant, après avoir consulté et suivi les résultats obtenus, si, entre l'intervention, d'une part, et, d'autre part, le coup de fouet donné à l'évolution de la maladie, il n'existait pas un rapport de cause à effet ?

Est-ce l'intervention elle-même, est-ce l'immobilisation qui s'en suit, à laquelle le malade doit-être condamné, est-ce les mauvaises conditions de nutrition générale, est-ce le séjour prolongé des enfants dans le milieu hospitalier, si néfaste pour les petits sujets, qui agiraient pour que cette évolution prenne des allures à marche si rapide?

Nous ne pourrons pas, d'une manière affirmative, élucider cette question, vu les différentes et innom-

brables théories pathogéniques invoquées pour l'explication de la maladie. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que cette évolution prend une allure aiguë.

Voilà pourquoi nous croyons qu'avant d'intervenir, il serait bien prudent de scruter avec un extrême soin, les antécédents des petits malades, leur état actuel, et leurs antécédents collatéraux.

Dans tous ces cas, bien avoir en vue les préceptes de M. Berger qui dit : « Se méfier des cagneux chez lesquels la déviation en dedans des genoux, s'est prononcée et arrive rapidement, avec des douleurs entraînant une gêne de la marche en désaccord avec le degré de la déformation », aussi bien que celui de M. Broca : « Se méfier des genu-valgum à marche rapide, commençant trop tard pour être rachitiques, trop tôt pour être le genu-valgum des adolescents, et où la difformité devient vite énorme et continue à s'aggraver », pour pouvoir dire qu'il sera toujours temps, pour une intervention mal à propos, de donner le coup de fouet à l'évolution de la maladie, si néfaste au point de vue pronostic pour ces petits malheureux.

Chez un enfant affaibli, qui se cachectise peu à peu, qui présente des troubles osseux graves, caractérisés surtout par une perte énorme en sels minéraux et chez lequel se manifeste le plus souvent des troubles digestifs importants, la principale indication est de recourir à une nourriture fortifiante, riche en sels minéraux.

C'est sous la forme alimentaire que l'on fera le plus souvent admettre les phosphates et que l'on aura le plus de chance à les voir assimiler.

Par contre, à l'assertion de Rehn qui, par la seule amélioration de la nourriture, dit avoir réussi à obtenir trois guérisons, il y a nombre d'observations où l'état du tube digestif de certains malades est tel que, non seulement, on ne peut penser à administrer par voie bucale, quoi que soit comme médicament, mais qu'on à toutes les peines pour pouvoir entretenir la nourriture chez ces petits sujets et les empêcher de la sorte à dépérir.

OBSERVATION VIII

(*In* thèse Meslaye.)

Marguerite B..., quatorze ans et demi.

Père alcoolique, s'est noyé, n'a jamais été malade.

Mère, grande, robuste, cinquante-cinq ans, n'a jamais été malade. Elle a eu cinq enfants, le premier mort au bout de onze jours, les trois suivants se portent bien. La cinquième est notre malade.

Une fausse couche entre la deuxième et la troisième grossesse.

L'enfant a été élevée au sein par la mère elle-même jusqu'à vingt-deux mois, elle a marché à un an, a fait ses dents régulièrement.

Elle n'a eu depuis sa naissance qu'une blépharite ciliaire et la rougeole.

Vers l'âge de treize ans, douleurs dans les jambes, surtout après la marche. Elles siégeaient dans la région des genoux,

mais l'articulation était indemne. Dix à huit mois après le début des accidents, on attribue cette douleur à la croissance et on lui ordonne le repos et des bains sulfureux. Un mois après elle présentait un genu valgum très accentué qui nécessitait l'ostéotomie double.

Quatre mois après, l'enfant quittait l'hôpital, marchant avec des béquilles.

A la maison, elle dut bientôt garder le lit, les bras devenaient lourds, pesants, certains mouvements étaient difficiles, en particulier les mouvements provoqués par les muscles scapulaires. Elle ne pouvait plus se servir des ses béquilles. Les mouvements des avant-bras persistaient, tout à fait normaux. Quatre mois plus tard, en novembre, apparut une cyphoscoliose qui, en trois mois, fit des progrès extrêmement rapides.

En même temps, les extrémités des doigts se déformèrent, les doigts se renflèrent (en baguettes de tambour), les jambes se mirent à angles obtus sur les cuisses, l'extension devint impossible, quoique la flexion fût possible en partie. Elle entre à nouveau à l'hôpital.

État à l'entrée. — L'enfant est assez grande pour son âge ; elle a bonne mine ; elle est très intelligente, d'un caractère enjoué.

Tête et cou. — Aucune déformation du crâne ni de la face, dents très bonnes, régulièrement plantées, voûte du palais régulière.

Tronc. — Cypho ; scoliose droite formant une saillie considérable presque angulaire.

Le thorax dans son entier est tordu et incliné à droite, sternum bombé, fortement projeté en avant. Les côtes présentent des voussures à leur insertion avec les cartilages.

Des courbures de compensation tordent en divers sens la totalité de la colonne vertébrale.

Les omoplates sont écartées de la ligne médiane. Rien à noter du côté du bassin.

Tous les mouvements de l'épaule sont limités, pénibles.

Les masses sacro-lombaire sont très atrophiées, le tronc est immobile dans son ensemble. Les mouvements de flexion et d'extension ont pour siège presque exclusif les articulations coxo-fémorales.

Les bras sont amaigris, mais cet amaigrissement est surtout accentué sur les avant-bras et les muscles de la main. Cependant tous les mouvements des avant-bras et les muscles de la main sont faciles. Le squelette du membre supérieur paraît normal. Les phalangettes seules présentent une déformation symétrique bizarre ; elles sont en extension forcée, presque luxées sur la phalangine. Pas de troubles vaso-moteurs ; aux mains, les mouvements de préhension sont faciles.

Membres inférieurs. Les mouvements sont faciles et indolents dans les articulations coxo-fémorales.

Aux deux genoux, extension complète impossible, les articulations sont indemnes. La flexion est possible et facile. Dans l'extension, on ne dépasse pas l'angle droit ; si l'on insiste, les douleurs deviennent très vives.

Les extrémités osseuses paraissent grosses. Le triceps sural, la masse des adducteurs paraissent atrophiées des deux côtés.

Les tibias sont incurvés en dedans. Les muscles de la jambe sont atrophiés en totalité. La voûte plantaire est conservée.

Tous les mouvements du pied sont possibles mais faibles. Les orteils ne présentent pas de déformation analogue à celle des doigts.

Aucun trouble de sensibilité, pas de troubles vaso-moteurs. Les réflexes, à part le réflexe rotulien impossible à établir, nous ont paru normaux. Tous les grands appareils sont sains. L'enfant n'est pas réglée.

Depuis son entrée jusqu'au 28 mars, M... se plaint de temps à autre de douleurs dans les cuisses, les jambes, les douleurs sont fixes, osseuses, elles s'exagèrent par la pression, les mouvements ; elles durent plusieurs jours au moins, diminuent pour reparaître au même point quelques jours après.

L'infirmière, en soulevant l'enfant, provoque une fracture de la cuisse droite. Pas de consolidation après plusieurs mois.

15 mai. — Angine non diphtérique ; on la transporte dans un autre pavillon. A son arrivée, on constate une fracture de la cuisse gauche symétrique de la première.

Cinq jours après, on enlevait l'appareil provisoire, on constata de la mobilité anormale du tibia droit au-dessous du plateau.

L'enfant est mise dans une gouttière de Bonnet. A partir de cette époque, les membres inférieurs se déforment rapidement.

Œdème énorme de tout le membre inférieur. L'enfant s'enfonce en quelque sorte dans sa gouttière, le sacrum fait une saillie angulaire à travers l'orifice ménagé dans l'appareil; pour la défécation.

L'ensemble des membres inférieurs se raccourcit considérablement, toutes les déformations du squelette s'accentuent de plus en plus. Les moindres mouvements sont exclusivement douloureux.

Douleurs osseuses dans les membres supérieurs et la mâchoire.

Les muscles du cou se prennent à leur tour, l'enfant ne peut plus bouger la tête. Atrophie rapide des muscles du membre supérieur. Les avant-bras, les humérus s'incurvent. Vers la fin février, état général grave, fièvre suivie d'amélioration légère. L'enfant a diminué de plus de trente centimètres depuis un an.

Alimentation de plus en plus difficile, vomissement, sensibilité normale, intelligence complète.

L'enfant meurt le 12 mai dans le marasme après avoir présenté de la mobilité anormale des bras dans les derniers temps.

Ainsi dans l'observation de Meslaye (voir obs. VII). On s'aperçoit dans ce cas que les troubles gastriques, heureusement pour le malade, ne sont survenus qu'à la période ultime.

L'anesthésie chloroformique a été suivie dans quelques cas d'amélioration passagère.

Ce qu'il y a de plus certain au point de vue hygiénique, c'est le séjour à Berck, ainsi que le signifie nombre d'observations de Hutinel, Broca, Tixier, etc., etc. Le séjour sera d'autant plus favorable qu'il est précoce et d'aussi longue durée que possible.

On y constate parfois d'amélioration notable mais malheureusement passagère cédant à l'évolution qui prend sa marche normale une fois le séjour à Berck interrompu.

Depuis la première publication de Bossi (de Gène), annonçant, en 1907, la guérison de l'ostéomalacie par l'adrénaline, un certain nombre de cas ont été publiés à l'étranger, qui peuvent être rangés en deux catégories, suivant qu'ils relatent un succès ou un échec.

Les résultats de ce traitement peut se résumer ainsi : arrêt de l'évolution morbide, cicatrisation et consolidation des os, redressement des déformations, disparition des douleurs, retour de la capacité fonctionnelle quasi intégrale. Nous croyons bien faire d'insérer ici les résultats obtenus par Léon Bernard, grâce à ce traitement appliqué à sa malade (voir obs. IX).

OBSERVATION IX

(Obs. de L. Bernard, *Presse médicale*, 1909.)

Quand nous vîmes la malade, plusieurs traitements avaient été essayés sans succès : cures médicales, extension continue, électrothérapie, métallothérapie, médication phosphorée, arsenicale, mercurielle, thermothérapie, entre autres, avaient été poursuivies assez longtemps pour qu'on puisse affirmer leur efficacité. C'est alors, en novembre 1907, que, en conformité de vues avec notre ami, le Dr Fernand Bezançon, nous instituons le traitement de l'adrénaline.

La solution employée est une solution à 1 o/oo de chlorydrate d'adrénaline stérilisée en ampoules ; 1 centimètre cube en est injecté dans la peau tous les deux jours, pendant trois mois consécutivement.

Après ce laps de temps, comme les règles diminuaient beaucoup, les injections furent suspendues pendant les menstrues. A partir de septembre 1908, en raison de l'amélioration observée, on ne fait plus d'injection que tous les trois jours ; mais, au bout de douze injections les douleurs étaient à nouveau plus marquées, on revient à une injection tous les deux jours, et l'on continue ainsi en interrompant que dix jours par mois, cela fait environ huit à neuf injections par mois.

A la fin du mois de juillet 1909, 183 centimètres cubes de la solution avaient été administrés ainsi.

Les effets immédiats de l'injection sont insignifiants ; elle est presque insensible, ne laissant qu'une légère brûlure à sa suite ; un quart d'heure après et pendant environ deux heures, la malade ressent des palpitations cardiaques et présente du tremblement des membres ; la tension artérielle s'élève de un degré au sphygmanomètre de Potain ; on ne note aucune modification des bruits du cœur.

L'action de l'adrénaline sur la maladie fut véritablement merveilleuse ; à partir de la trentième injection, l'amélioration fut appréciable ; les douleurs sont moins vives, les membres commencent à pouvoir être mobilisés par la malade, le pouce et l'index de la main gauche, l'auriculaire droit, le bras gauche, qui subissent les premières atteintes du mal, réagissent par la disparition de la tuméfaction commençante et de la douleur, nous saisissons sur le fait l'arrêt de la lésion et sa rétrocession sous l'influence du traitement, car aujourd'hui ces régions paraissent complètement indemnes.

En juin 1908, la malade commence à pouvoir détacher les pieds du sol, et à partir de ce moment, chaque jour pour ainsi dire amène un progrès ; en juillet elle marche seule, sans s'aider ni d'une personne ni même d'un objet ; elle abandonne la chaise qui lui servait à marcher ; en août, elle se lève de son siège et s'assied toute seule ; il y avait à ce moment 82 injections faites.

En septembre, elle commence à pouvoir monter et descendre quelques marches d'escalier ; en octobre elle a la liberté de presque tous les mouvements, elle ne souffre plus, le sommeil est revenu.

En même temps le corps s'est redressé et rallongé, la malade reprend sa physionomie normale ; 100 injections ont été faites.

Depuis ce moment nous n'avons pas encore cessé le traitement ; celui-ci est en effet parfaitement bien toléré ; la tension artérielle est de 15 au sphygmomanomètre de Potain ; les bruits du cœur sont normaux. La guérison se maintient et se complète depuis tantôt un an.

Actuellement (juillet 1909) la forme du visage est allongée, ovale, l'expression et le calme ne sont plus comparables à ce que nous avons connu, le cou s'est allongé et soutient droite la tête ; le tronc a son port normal ; le thorax est sorti du bassin ; on ne vois plus de plis à la peau ; le thorax n'est plus bombé en avant ; la malade a regagné sa taille antérieure. Elle n'a plus de douleurs et se meut facilement ; elle garde encore la fatigue facile

et une démarche un peu en canard ; celle-ci provient surtout du raccourcissement de la jambe gauche dû à la fracture ancienne.

On ne voit plus nulle part de gonflement osseux ; au niveau des anciennes tuméfactions, on ne perçoit pas de cal, ou l'os paraît normal, ou il est courbé comme aux doigts, à l'avant-bras gauche et au bras droit ; mais les courbures ne s'accompagnent ni de gonflement, ni de douleur ; l'os, qui peut être palpé est dur ; ces déformations d'ailleurs diminuent nettement depuis quelques mois, et les incurvations rétrocèdent très sensiblement bien que lentement ; la malade applique la nuit une planchette sous les parties incurvées. Notons encore une fois qu'elles datent toutes de la poussée ostéomalacique que nous avons soignée, la première poussée n'ayant laissé aucune déformation à sa suite.

Mode d'emploi d'après Léon Bernard. — Il faut employer une solution stérilisée de chlohydrate d'adrénaline au 1/00. On commence par injecter 1 centimètre cube de cette solution sous la peau. Les injections seront d'abord répétées tous les deux jours suivant la tolérance du malade, suivant la réaction des lésions au traitement, elles pourront être rapprochées ou, au contraire, éloignées; en tout cas, il sera bon de suspendre le traitement toutes les trois semaines environ, et, chez la femme, on profitera pour cette suspension du traitement de la période menstruelle.

Les effets immédiats de l'injection sont variables, nuls dans certaines observations ; ils ont été relativement insignifiants dans celle de Léon Bernard, se réduisant à quelques palpitations cardiaques du tremblement généralisé, et une légère et éphémère élévation de la pression artérielle.

Mais, il semble que certains malades soient tout à fait intolérants ; dans un certain nombre des cas, le traitement doit être définitivement interrompu, parce que le malade, aussitôt après l'injection, était pris d'accidents d'allure variable, fièvre avec tachycardie, pouls petit et irrégulier avec tendance au colapsus, accélération de la respiration, angoisse cardiaque, mydriase.

Quant aux effets lointains, on n'a trouvé signalé aucun accident. L'ostéomalacie rétrocédait ou non, mais aucune lésion consécutive à la cure n'a été mentionnée d'ailleurs ; les cas négatifs, d'après Bernard, concernent presque tous des malades chez lesquels ce traitement ne fut pas poursuivi un temps assez long, pour qu'on soit en droit de récuser son efficacité.

Se bien garder de faire des injections d'adrénaline par voie intra-veineuse, car expérimentalement, c'est démontrer que dans ces cas cet agent provoque l'athérome aortique.

Et en opposition de l'assertion de Josué de ne jamais donner plus d'une dizaine de fois l'adrénaline, la cure de l'ostéomalacie de l'observation précédente démontre le contraire, mais toujours en ayant en vue les conditions à observer avec prudence ses effets.

Donc, d'accord avec Léon Bernard, dans les cas d'ostéomalacie qu'on aura à traiter, il ne faudra pas se contenter d'un essai timide et rapide comme quelques-uns l'ont recommandé, il conviendra, sans craindre des dangers imaginaires, de persévérer dans

l'administration du médicament ; mais celle-ci devra être hypodermique, parce que par cette voie l'adrénaline est plus active que par la voie digestive, et l'innocuité est aussi complète.

L'irrégularité des résultats thérapeutiques doit être jointe à la série des faits qui plaident en faveur de la diversité des facteurs pathogéniques de l'ostéomalacie.

CONCLUSIONS

1° L'ostéomalacie ne doit plus être considérée comme maladie spéciale à l'âge adulte, mais doit avoir sa place dans la pathologie infantile ;

2° L'ostéomalacie infantile est d'autant plus nettement distincte du rachitisme quand il s'agit des malades de la seconde enfance, et que pendant la première enfance ces deux états sont difficiles à distinguer cliniquement ;

3° L'ostéomalacie infantile ne paraît pas avoir une prédilection pour l'un ou l'autre sexe ; elle atteint aussi bien les enfants du sexe féminin que du sexe masculin ;

4° La pathogénie de cette curieuse maladie est encore loin d'être élucidée, mais d'accord avec notre maître, M. le professeur Hutinel, nous croyons qu'à côté de toutes les hypothèses émises à ce sujet, alimentaire, climatérique, microbienne infectieuse, para-infectieuse, il faut faire une large part à celle de sécrétion des glandes endocrines, thyroïde, hypophyse, capsules surrénales ;

5° Au point de vue diagnostic, l'ostéomalacie infantile présente des symptômes caractéristiques cli-

niques, radiographiques, anatomo-pathologiques qui nous permettent de la classer dans un chapitre spécial ;

6° L'évolution de la maladie est relativement lente, surtout si on a eu la possibilité d'établir le diagnostic et d'instituer le traitement d'une manière précoce ;

7° Le pronostic est sombre et les malades, étant en état de moindre résistance, sont généralement enlevés par des maladies intercurrentes ;

8° Le traitement peut être chirurgical ou médical ;

9° S'abstenir autant que possible du traitement chirurgical ;

10° Instituer le traitement médical, insister sur l'alimentation et l'hygiène, les toniques, les reconstituants surtout, l'opothérapie, l'extrait de thyroïde, d'hypophyse et l'adrénaline.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achmetreff. — Diettkaja metitzina Moscon, 1900.

Adenot. — Gazette hebd. méd. et chirurg., 1900.

André (Léon). — Bulletin de la Société médicale de Paris, 1911, p. 312.

Anel. — Mercure galant, 1700.

Baake. — Thèse Giessen, 1892.

Berger. — Presse médicale, 1899, p. 313.

Bartels. — Zietsch für Angenheilk, 1906, p. 470.

Beylard. — Thèse de Paris, 1852.

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition, t. I, p. 51.

Bouley et Hanot. — Archives de Physiologie, 1874.

— Presse médicale, 1913, p. 838.

Bouvier. — Thèse de Paris, 1858.

Broca. — Traité des tumeurs, Paris, 1868.

Burnier. — Presse médicale, 25 novembre 1911.

Burry. — British medical Journal, 1884.

Chappet et Mouriquaud. — Lyon médical, p. 755.

Collineau. — Thèse de Paris, 1859.

Conradi. — Dicertatio de Ostémalacia, Gœttingen, 1796.

Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique, 1876.

Cossati. — Thèse de Milan, 1871.

Curatello et Tarulli. — Centrælblatt für Gyn., 1895.

Davis Colley. — Pathological Society of London, 1884.

Dechambre. — Archives de Médecine, 2e série, t. VIII, p. 355.

Destot. — Province médicale, Lyon, 1898.
Duval. — Thèse de Lyon, 1902.
Duverney. — Traité des maladies des os, 1751.
Étienne. — Revue médicale de l'Est, 1912, p. 107.
Fehling. — Arch. für, Gyn., t. XXXIX.
Fischer. — Prag. med. Vochenschuft, 1894.
Fochier. — Lyon médical, 1879.
Freidrich. — Sur l'atrophie musculaire progressive, 1873.
Frohlich. — Vien. Klin. Rundschau., 1901, n° 47, p. 8.
Gayet et Bonet. — Revue de Chirurgie, 1901, p. 45.
Gelpke. — Thèse de Bâle, 1891.
Guérin. — Mémoire, t. I, p. 305.
Hutinel. — Traité des maladies des enfants. VII. Paris, 1909.
— Archives de Médecine des enfants, 1900, p. 97.
— Gazette des Hôpitaux, 1912, n° 3, 9 janvier.
— Gazette des Hôpitaux, 1911, p. 30.
Hutinel et Tixier. — Article Ostéomal (in traité Hutinel. VII. Paris, 1909.
Hutinel et Auscher. — Note sur deux cas de rachitisme tardif familial avec paraplégie progressive (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. en 1897, p. 1012).
Hutinel et Harvier. — Dystrophie ostéo-musculaire avec nanismes (Arch. de Med. des enfants, 6 juin 1912).
Henri Dufour, Legras, Ramier. — Revue des mal. de l'enfance 1912.
Jehle. — Société de méd. intern. de Vienne, 1907, 28 novembre.
— Semaine médicale, 1907, 4 décembre.
Josué. — Société médicale des Hôpitaux, 1909, 21 mai.
Kilian. — Das habitus Becken. Bon., 1857.
Kyssèle. — Dietskajo Meditzina, 1897-1902, n° 3.
Kuhn. — Gazette hebd. de méd. et de chirurgie, 1864, n° 44.
Languendorff et Momsen. — Virchov's Arch., t. LXIX.
Lanois. — Gazette des Hôpitaux, 1910, 13 et 18 janvier.

Laroyenne. — Lyon médical, 1912, p. 35.
Lehman. — Traité des névroses chroniques, 1880.
Berard (Léon) et Normand. — Lyon médical, 1904.
Bernard (Léon). — Presse médicale, 1909, p. 826.
— Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1905, p. 533.
Levacher de la Feutrie. — Traité du rakitis. Paris, 1772.
Lobstein. — Traité d'anatomie pathologique, 1833.
Labbé (Marcel). — Bull. de la Soc. méd. de Paris, 1912, p. 159.
Marpurgo-Siéna. — Communication à la Deutsche Gesel., III.
Marfan. — Journal de médecine interne, 1910, p. 321.
Meslaye. — Thèse de Paris, 1896.
— Revue des mal. de l'enf., 1895.
Miatovisch. — Thèse de Zurich, 1875.
Morand. — Journal des savants, 1752.
— Mémoires de l'Acad. des sciences, 1753, p. 541.
Paviot. — Société méd. des Hôpit. de Lyon, octobre 1902.
Péron et Meslaye. — Revue mens. des mal. de l'enf., 1894.
Pétrone. — La Riforma medica, 1892.
Postolovsky. — Dietskaja meditzina Moscou, 1902.
Rehn. — Jarbuche fur Kinder, 1877.
— Hadbuche fur Kinder, t. IV, p. 307, II.
— Berliner Klin. Woch., 1882.
Renz. — Maladies de la moelle dans la grossesse Wiesbaden, 1886.
Rokitanski. — Anatomie pathologique, 1856.
Saint-Gille. — Thèse de Paris, 1895.
Schmid. — Annal de Chimie, t. LXI.
Spillmann. — Thèse de Nancy, 1900.
Stein. — Traité pratique des accouch., 5e édition, 1 vol., 1887.
Stanski. — Thèse de Paris, 1839 Recherche des os malades, 1851.
Tixier. — Bull. de la Société de Pédiât. de Paris, 1912, 5 octobre.

Tixier. — Presse médicale, 1er février 1913.
Tripied. — Dictionnaire Dechambre. Art. Rachitisme.
Trousseau et Lassègue. — Union médicale, 1850.
Virchow. — Uber parench Eutzund Virch. Archiv., t. IV.
Vincent. — Encyclopédie chirurgicale, 1885.
Velits. — Sur la guérison de l'ostéomalacie.
Volkmann. — Handbuche der Algem. un spec. chirur., t. V.
Von Ley. — Deutsch. med. Vochensch., 1899, p. 57.
rn. — Thèse de Munich, 1886.

Imp. de la Faculté de Méd., JOUVE et Cie, 15, Rue Racine. Paris — 2859-15